This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

600020167M

G.128. K. 13ª

E. BIBL. RADCL.

1667 d 16/1

LEÇONS

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION,

FAITES AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE FLORENCE

PAR

M. MAURICE SCHIFF,

Professeur à l'Institut des Études Supérieures,

RÉDIGÉES

par le Dr ÉMILE LEVIER.

TOME PREMIER.

FLORENCE & TURIN
HERMANN LOESCHER.

PARIS
GERMER BAILLIÈRE.

BERLIN
LIBRAIRIE HIRSCHWALD.

1867.

IMPRIMERIE BONA

Turin, rue Charles-Albert, 1.

AVERTISSEMENT

Les Leçons sur la Physiologie de la Digestion, qui forment le sujet de ces deux volumes, n'étaient pas, dans l'origine, destinées à l'impression. Deux auditeurs très-assidus de mon cours, MM. les Docteurs Herzen et Levier, ont pris l'initiative de cette publication. Dans un travail entrepris en commun, ils ont rédigé d'après leurs notes et traduit en français ces Leçons faites en langue italienne, aussi fidèlement du moins que le permettait la rapidité d'une exposition orale, souvent interrompue par des expériences.

M. Levier, chargé de la révision, a non seulement réussi à rendre aux Leçons à peu de chose près leur caractère originaire, mais il s'est appliqué à revoir toutes les citations jetées dans le cours de l'exposition orale, et à les rectifier en cas de besoin; il a ajouté au texte un grand nombre de citations nouvelles et de notes bibliographiques, de sorte que la partie historique de cet ouvrage est dûe presque entièrement non à moi, mais à M. Levier.

Lorsque mes jeunes amis me présentèrent leur travail en me priant d'en autoriser la publication, je me rendis d'autant plus volontiers à leur désir qu'il n'existe jusqu'à-présent aucun ouvrage français qui contienne une exposition tant soit peu complète des idées nouvelles sur la Digestion.

Toutefois, comme la première moitié de ce cours avait été faite il y a deux ans déjà, je priai M. Levier d'ajouter en note les résultats des travaux particulièrement importants qui ont paru depuis lors sur les mêmes sujets. De nouvelles recherches que j'ai instituées dans le même laps de temps, ont également trouvé leur place dans ces adjonctions, imprimées pour la plupart en petits caractères.

Si cette publication, dans sa forme actuelle, est favorablement accueillie, M. Levier est prêt à faire paraître, dans un troisième volume, mes Leçons sur la digestion intestinale.

Florence, juin 1867.

SCHIFF.

PREMIÈRE LEÇON.

Sommaire : Rôle de la digestion. — Nécessité d'une fonction réparatrice destinée a compenser l'usure des organes par la vie. — Caractères de cette usure après un mouvement général. — La force musculaire est-elle dûe à l'usure des substances azotées ou à celle des substances non azotées? — Recherches de Lehmann, Speck, Voït, Ranke, Fick et Wislicenus. — Résultats. — Production d'acide carbonique par la contraction musculaire. — Augmentation de l'eau constitutive du muscle par le fait de sa contraction. — Produits de la décomposition du tissu nerveux en activité ; hypothèse de Flint. — Activité de l'organisme en repos. — Pertes dépendant de la calorification. — Rapport entre la déperdition de chaleur et le besoin de nourriture.

Messieurs,

La digestion est le premier acte de la nutrition. C'est par elle que l'organisme acquiert la faculté de s'approprier les matières de rechange qui lui viennent du dehors, d'en extraire les éléments *utiles* et d'en modifier les propriétés de manière à les rendre *assimilables*. La vie n'est possible que grâce au mouvement incessant des organes qui mettent en circulation les fluides nourriciers, et comme le mouvement est inévitablement lié à une usure des organes qui servent à le produire, cette usure finirait par détruire ces derniers, s'il n'existait une compensation continuelle aux pertes subies par le corps en vertu même de la vie. En-

visagée à ce point de vue, la digestion est avant tout une fonction de réparation. Toute machine en activité consume de la substance; le mouvement, la calorification et la plupart des autres manifestations de la vie pouvant être considerées, d'après les lois de la transformation des forces, comme autant de résultantes des actions chimiques qui se passent sans interruption dans le corps, il est indispensable que l'organisme ait toujours à sa disposition des matériaux nouveaux aptes à réparer l'usure produite par le travail organique et à alimenter ce travail lui-même. Un appareil destiné à réaliser une certaine somme de travail ne peut continuer à agir, qu'à la condition que la source de sa force ne tarisse pas. Ce principe s'applique surtout aux appareils organiques, aux plantes et aux animaux, en raison même de la continuité et de la multiplicité de leur action. Il s'use plus de matière dans un corps vivant, parce que la composition de ses parties est plus compliquée et que la stabilité de ses éléments est moindre. Tout muscle qui se contracte subit des changements de ses propriétés chimiques; de neutre qu'il était à l'état de repos, il devient acide après avoir exécuté 4, 5, 6 contractions. Or, si nous nous représentons comme cause efficiente de cette altération une oxydation, une combustion de substance organique, il est très-peu vraisemblable que les produits de cette oxydation puissent rentrer comme partie intégrante dans l'organisme, pour contribuer à sa nutrition, à supposer même que ces produits soient conformes à la composition du corps, c'est à-dire qu'ils renferment une proportion prédominante d'azote. Nous savons au contraire qu'après un mouvement général le poids du corps diminue (Speck), et que nos excrétions sont modifiées. Il y a perte. Mais quel est le caractère de cette modification ?

On a fait longtemps le raisonnement suivant : Puisque les tissus dont se compose le corps contiennent, presque

sans exception, une très-forte proportion d'azote, c'est surtout une combinaison azotée qui doit reparaître dans les excrétions après un travail prolongé ou après des contractions musculaires souvent répétées. Et, sous ce rapport, on a déjà prétendu, vers le commencement de ce siècle, qu'en effet, après un travail musculaire plus fort qu'à l'ordinaire, les urines se montrent surchargées d'urée. - Cette opinion étant encore admise comme indubitable par la majorité des médecins et par beaucoup de savants, il ne sera pas inutile de nous y arrêter un instant. Les urines, après un travail musculaire soutenu, sont-elles en effet plus chargées de matières azotées qu'à l'état de repos, et cet excès de matières azotées, s'il existe, peut-il être regardé comme l'expression de l'usure de la substance musculaire par son activité ?

Un auteur américain, ayant fait en 1856 des recherches sur lui-même, affirme qu'il n'a pas observé d'augmentation de l'urée excrétée, lorsqu'il se donnait de l'exercice sans changer de régime. Draper croit devoir admettre que l'azote devenu libre par le mouvement musculaire est exhalé par les poumons. — D'autres auteurs ont affirmé et nié tour-à-tour que le produit de la contraction musculaire se montrât dans les urines sous forme d'urée ou d'une autre combinaison azotée. Déja en 1852, la question, mise au concours en Allemagne, avait été en partie résolue affirmativement par les travaux de Lehmann et de Speck. Lehmann expérimenta sur trois hommes, une femme et un enfant; chez les hommes, l'exercice musculaire ne parut pas produire de différence dans la quantité d'urée excrétée; chez la femme et l'enfant au contraire l'urée augmenta de gr. 4,5 en 24 heures. — Speck trouva une augmentation plus considérable encore; le travail musculaire d'un homme adulte porta son urée de gr. 33,6 à 44,3 en 24 heures. — Les expériences de Simon, de H. Beigel, de Genth vinrent à l'appui de ces résultats.

Toutes ces recherches ayant pour base le principe non encore démontré que la quantité d'urée excrétée en un temps donné correspond ou du moins est proportionnelle à la totalité des substances albuminoïdes consumées par l'organisme pendant ce temps, elles ne pouvaient être regardées comme décisives dans la question qui nous occupe. Il restait à examiner si par la respiration, la perspiration cutanée et par les excréments, le corps ne perd pas continuellement une proportion de matières azotées devant entrer en ligne de compte dans des calculs. — Les premiers travaux exécutés dans cette direction, ne furent pas favorables à l'hypothèse qui considère l'urée comme la mesure des matières protéiques décomposées dans l'organisme. Des expériences de contrôle sur la nutrition, faites par Barral, Bischoff, Bidder et Schmidt, pour comparer entre elles les quantités de matières azotées ingérées avec les aliments, et celles excrétées par les reins, donnèrent presque constamment un déficit d'azote pour ces dernières. Tout semblait indiquer l'existence d'une voie excrétoire de l'azote jusqu'alors incontrôlée et cause du déficit observé. D'ailleurs Boussingault, Regnault et Reiset, Matteucci, Valentin avaient dejà constaté l'exhalation d'une certaine quantité d'azote par les voies respiratoires, résultat que Valentin seul penchait à attribuer à des erreurs d'observation. — Cependant des recherches plus exactes de Voït et de Bischoff sur le chimisme de la nutrition ne confirmèrent pas l'existence d'un déficit dans l'azote excrété et dès lors l'hypothèse primitivement adoptée, qui considère l'urée comme mesure de l'usure des substances protéiques, regagna du terrain. On avait reconnu qu'on ne pouvait établir de rapport entre la somme des substances protéiques réellement consumées par l'organisme, et la quantité variable d'azote reparaissant dans les excréments. Après que d'autres travaux eurent démontré que ni la perspiration cutanée ni la respiration n'en charrient des quantités pondérables, Bischoff et Voït

durent discuter une autre objection tendant à donner à leurs travaux une interprétation essentiellement différente de celle qu'ils avaient adoptée. L'urée excrétée par les reins peut-elle être considérée comme résultant exclusivement de la transformation et de l'usure des matières azotées *dans les organes?* Ne se pourrait-il pas qu'une partie de ces substances circulant dans le sang après avoir été absorbées pendant la digestion, fussent directement transformées *dans le sang* et excrétées sous forme d'urée sans avoir servi à l'assimilation?

Cette conjecture, formulée par Vogt, Speck et Meissner, souleva de très-énergiques réclamations de la part de Bischoff. Les arguments qu'il apporta contre l'objection mentionnée, servirent, il est vrai, à la rendre assez peu vraisemblable, mais ne la réfutèrent pas entièrement. La solution du problème concernant l'augmentation de l'urée après le travail musculaire, devenait donc assez compliquée et exigeait des précautions particulières quant à l'alimentation. Il s'agissait d'exclure la source d'erreur que nous venons de signaler ou du moins de disposer les expériences de manière à rendre impossible l'admission d'un excès d'urée provenant indirectement des aliments. La difficulté ne pouvait être tournée qu'en soumettant les sujets en expérience à une abstention prolongée d'aliments albuminoïdes; en effet au bout d'un certain temps, l'excès d'azote non assimilé doit avoir complètement abandonné le sang. Comme d'ailleurs il n'est guère praticable de laisser des hommes à jeun jusqu'à l'épuisement de cette proportion d'azote de provenance hypothétique, pour les soumettre ensuite à des exercices musculaires longtemps soutenus, Voït reprit les mêmes recherches sur un chien laissé à jeun pendant 2 jours.

Pendant ces deux jours de jeûne, il observa une diminution progressive de l'urée excrétée. Le troisième jour, il fit marcher le chien dans une roue, munie d'un compteur

indiquant le nombre des rotations exécutées par l'animal. Dans plusieurs séries d'expériences, Voït détermina l'urée excrétée en 24 heures avant et après le travail.

Voici les chiffres de 4 séries:

		Urée		Urée
1°	avant le travail gr.	14, 3	pendant et après le travail gr.	16, 6
2°	» »	10,88	» »	12,33
3°	» »	10, 9	» »	11, 4
4°	» »	11, 0	» »	11, 7

L'augmentation d'urée se trouvant très-petite et n'étant pas toujours en proportion avec la somme de travail calculée d'après le nombre des rotations de la roue et l'équivalent mécanique des mouvements de l'animal, Voït en déduit que cette augmentation n'autorise à aucune conclusion affirmative pour la question dont il s'agit ici, et que l'augmentation pourrait bien être dûe seulement à l'accélération de la circulation et de la respiration qui accompagne toujours le mouvement et qui, de son côté, active l'échange général des matières dans l'organisme. Voït résume ses résultats en disant que le travail, comme tel, n'augmente pas la quantité d'urée excrétée, ou du moins que l'augmentation de ce produit dans les urines n'est pas en rapport avec la somme de travail effectuée par l'animal. — Mais on voit néanmoins qu'il y a eu dans ses expériences des traces d'une augmentation, quoique faible, des matières azotées excrétées à la suite des contractions musculaires.

Ranke, dans son livre intitulé « *Tétanus* », qui renferme des recherches d'un grand mérite sur le chimisme de la contraction musculaire, a publié cette année (1865) des expériences nouvelles sur le même sujet, faites d'après une méthode différente de celle de Voït. L'auteur expérimente sur lui-même et au lieu de calculer, comme Voït, la somme de l'urée excrétée pendant 24 heures, il procède d'heure en heure, en déterminant les quantités excrétées, avant, pendant

et après le travail. Ranke part du raisonnement suivant: Par des expériences préliminaires, et en se soumettant à un jeûne de 48 à 50 heures, il constate que la quantité d'urée contenue dans les urines subit une diminution progressive pendant la matinée jusqu'à midi. Cette diminution étant reconnue constante, il s'agit d'examiner si l'exercice musculaire intervenant pendant la période de diminution de l'urée, est capable d'en modifier les progrès; toute augmentation de l'urée, se produisant durant cette période, devra être attribuée aux conditions mêmes de l'expérience.

Voici d'abord les chiffres de l'urée excrétée par l'organisme à jeun et à l'état de repos, de 7 heures du matin à 1 heure de l'après-midi:

	Urée excrétée par heure
De 7 à 9 heures	gr. 1,96
» 9 à 11 »	» 1,72
» 11 à 1 »	» 1,21

Suivent deux observations faites sur l'excrétion de l'urée avant, pendant et après le travail. En voici les chiffres:

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Jeûne préalable pendant 17 heures.

Vessie complètement vidée à 6 heures du matin.

I. *Periode de repos avant le mouvement.*

	Urée excrétée par heure.
De 7 à 8 heures mat.	gr. 1,95
» 8 à 9 »	» 1,78

II. *Période de travail.* — (Marche dans le plan horizontal pendant 2 heures : 13200 pas).

	Uree excrétée par heure
De 9 à 10 heures mat. . . .	gr. 1,38
» 10 à 11 » . . .	» 0,98

III. *Période de repos après le travail.*

De 11 à 12 heures	gr. 1,26
» 12 à 1 » après-midi .	» 2,22

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — Jeûne préalable de 9 heures.

I. *Période de repos avant le travail.*

Urée excrétée de 9 heures du soir à 6 heures du matin: gr. 17,1.

	Urée excrétée par heure
De 9 heures soir à 6 heures mat.	gr. 1,90
» 6 » mat. à 7 »	» 1,60

II. *Période de travail.* — (Marche: 13200 pas).

De 7 à 8 heures	gr. 2,04
» 8 à 9 »	» 2,05

III. *Période de repos après le travail.*

De 9 à 10 heures	gr. 2,00
» 10 à 11 »	» 2,16
» 11 à 12 »	» 2,38
» 12 à 1 »	» 1,66

L'auteur conclut de ces expériences qu'un travail musculaire dont il évalue l'équivalent mécanique (à l'aide des formules des frères Weber) à environ 50000 kilogrammètres, modifie l'excrétion de l'urée dans l'organisme à jeun. Au lieu de la diminution progressive, observée dans l'état de repos, pendant la matinée, il s'est produit, soit déjà pendant l'exercice (Exp. II), soit pendant le repos après le travail, une augmentation insignifiante de l'urée. Cette augmentation se maintient encore quelque temps pendant le repos après le travail (Exp. I et II), et est suivie derechef (Exp. II), par une diminution rapide. Deux courbes que l'auteur joint à ces chiffres, représentent graphiquement les variations que l'excrétion de l'urée subit pendant le repos qui précède et pendant celui qui suit le mouvement.

Considérant que malgré la production de la même somme de travail dans ces 2 expériences, le mode d'excrétion de l'urée a présenté des différences notables, Ranke *croit* pouvoir confirmer pleinement les résultats de Voït et conclut à la non-existence d'un rapport direct entre le travail mus-

culaire et les quantités d'urée excrétées et déterminées d'heure en heure.

REMARQUE.

Les données que nous avons communiquées jusqu'ici, ne sont déduites que de sommes de travail musculaire relativement peu considérables, et les légères variations de la proportion d'urée excrétée en dehors et pendant l'exercice, ne permettent pas encore de se prononcer définitivement sur la question de l'usure des substances azotées par la contraction musculaire. Il était à désirer que d'autres expériences fussent entreprises pour déterminer l'influence d'un mouvement plus prolongé et plus énergique. Cette condition a été réalisée par deux professeurs de Zurich, *Fick* et *Wislicenus* qui, postérieurement à ces leçons, ont publié un mémoire très-intéressant sur *l'origine de la force musculaire* (1). Les auteurs partent du théorème que la force extérieure engendrée par le muscle est la résultante mécanique de l'oxydation des matières combustibles contenues dans le muscle. Se ralliant à l'opinion de Voït, discutée précédemment, ils considèrent comme bien établi que l'azote provenant de la décomposition des matières protéiques quitte le corps presque uniquement par la voie des urines, et que par conséquent la quantité d'urée excrétée peut être regardée comme mesure de la décomposition des matières albuminoïdes. Comme ils n'ont d'ailleurs à s'occuper, dans cette recherche, que de la mesure des matières oxydées à un haut degré, c'est-à-dire dont la chaleur de combustion est transformée directement en travail mécanique extérieur, ils croient pouvoir négliger la proportion d'azote déversé avec les excréments et provenant de décompositions moins énergiques, incapables de fournir une somme de travail mécanique appréciable. — Le problème que les auteurs se posent, est conçu en ces termes : *Quelles sont les matières en particulier dont la combustion fournit le travail musculaire?* Et il est limité à cette question plus spéciale : La décomposition de l'*albumine* peut-elle *seule* fournir la force vive qui se manifeste comme travail musculaire, et la décomposition des matières non azotées, comme les corps gras, etc., ne peut-elle pas contribuer à la production de ce travail? — Afin de montrer plus clairement que la première de ces manières de voir n'est rien moins que probable,

(1) A. *Fick* et J. *Wislicenus*. Über die Entstehung der Muskelkraft. (Vierteljahrsschr. d. Zürch. Naturforsch Gesellsch. J. X.).

les auteurs empruntent à la mécanique la comparaison suivante :

« Supposons qu'un homme, ignorant le mécanisme des machines « à vapeur, fasse des recherches sur la source du travail d'une « locomotive. Il trouvera que l'objet de ses recherches est com- « posé en grande partie de métaux, de fer, d'acier, de laiton, etc. « Il n'y trouvera que très-peu de charbon. S'il raisonnait d'après « les principes de beaucoup de physiologistes par rapport au « muscle, il arriverait à la conclusion suivante : Puisque cet ap- « pareil producteur de travail est composé presque uniquement « de métaux, ce sont nécessairement les métaux qui par leur « combustion engendrent le travail. Pour nous, auxquels le vrai « mécanisme de la machine à vapeur est connu, l'erreur de cette « conclusion saute aux yeux. Nous savons que c'est la combustion « du *charbon* qui constitue la source de la force, bien que peu s'en « trouve dans la machine à chaque instant. De même il est *pos- « sible* que la force musculaire soit fournie par la combustion de « matières *non-azotées*, bien qu'il ne s'en trouve qu'une petite « quantité à chaque instant dans le tissu contractile » (1).

L'expérience de Fick et Wislicenus consista à faire, à jeun, l'ascension du Faulhorn (sommet des Alpes bernoises) et à déterminer l'azote excrété par les reins avant, pendant et après l'ascension. Le travail musculaire réalisé en un temps donné (huit heures) se composant de plusieurs facteurs connus (hauteur de la montagne, poids du corps, battements du cœur, nombre des respirations, etc.), les auteurs déterminent une première somme exprimée en kilogrammètres et correspondant au *travail extérieur*. Calculant ensuite, d'après l'azote excrété par les reins, la quantité d'albumine ayant dû être décomposée pour fournir le chiffre trouvé d'azote, et déterminant en kilogrammètres l'équivalent mécanique de la chaleur de combustion de cette quantité d'albumine, ils arrivent à une seconde somme exprimée en kilogrammètres et correspondant *à la décomposition de l'albumine pendant le travail*. Rapprochant ces deux chiffres, ils font le raisonnement suivant : *Si l'équivalent mécanique de la chaleur de combustion de l'albumine brûlée se trouve moindre que le travail extérieur produit pendant le même temps, il est démontré que ce n'est pas seulement la décomposition des matières albuminoïdes qui peut fournir le travail musculaire.*

(1) Voy. *Il Nuovo Cimento*, N° du 5 août 1866, pag. 71. Analyse du mémoire des auteurs cités.

Les limites de cet ouvrage ne permettant pas de suivre les auteurs dans leurs calculs et de discuter la valeur de leurs chiffres, nous nous bornerons à extraire les chiffres représentant les quantités d'urée et d'azote déterminées pour la totalité des urines excrétées dans le cours de leur expérience, et à communiquer les résultats généraux.

Les lettres *F.* et *W.* désignent les deux personnes soumises à l'expérience :

	Quantité en cent. cub.	Grammes d'urée	Contenu total d'azote, grammes
	F. *W.*	*F.* *W.*	*F.* *W.*
A. Urines ***nocturnes*** sécrétées ***avant le travail*** .	790 - 916	12,4820 - 11,7614	6,9153 - 6,6841
B. Urines sécrétées ***pendant le travail***	396 - 261	7,0330 - 6,6973	3,3130 - 3,1336
C. Urines excrétées ***après le travail*** (***repos***)	198 - 200	5,1718 - 5,1020	2,4293 - 2,4165
D. Urines ***nocturnes*** (***repos***) après un repas abondant	258 - 270	non mesurée	4,8167 - 5,3462

Si nous calculons, pour *A*, *B*, *C*, les chiffres de l'urée excrétée par heure, pour comparer ces résultats à ceux de Ranke, nous obtenons le tableau suivant :

	Nombre d'heures	Grammes d'urée par heure *F.* *W.*
A. Urines excrétées ***avant le travail*** (repos)	10h. 55m.	1,143 - 1,077
B. Urines excrétées ***pendant le travail*** . . .	8h. 10m.	0,861 - 0,820
C. Urines excrétées ***après le travail*** (repos)	5h. 40m.	0,912 - 0,900

En opposition aux auteurs précédemment cités, Fick et Wislicenus n'ont pas observé d'augmentation de l'urée pendant et après l'exercice musculaire. Il y a eu, au contraire, diminution (1).

Les auteurs prouvent d'abord par un raisonnement assez simple, dont nous connaissons déjà la substance, qu'on ne peut admettre que la quantité d'albumine brûlée pendant le travail soit plus

(1) Un auteur anglais, Frankland, vient d'émettre la supposition que cette diminution marquerait le moment dans lequel, par suite de la privation d'aliments azotés, l'organisme commencerait à sécréter, par la voie des reins, une proportion moindre d'azote. (Comparez pour la critique de cette hypothèse les intéressantes observations de Voït sur la diminution progressive de l'azote dans les urines, pendant l'abstinence. *Journal de Biologie*, de Munich, vol. II, 3e livraison, pag. 307). — Frankland a fait, sur les chiffres obtenus par Fick e Wislicenus, de nouveaux calculs qui démontrent une fois de plus que le travail fourni par le système musculaire ne peut pas être la résultante exclusive ni même principale de la décomposition de la substance azotée des muscles (*Royal institution of great Britain*, *june* 1866).

grande que celle qui correspond à la somme de l'azote contenu dans les urines excrétées pendant le travail, et pendant le repos après le travail (*B* et *C*). Pour le second des expérimentateurs, *W.*, cette quantité d'albumine serait de 37 grammes. Combien peut-il être produit de chaleur par la combustion de 37 grams. d'albumine? La chaleur de combustion de l'albumine n'étant pas connue, les auteurs fixent pour cette valeur une limite supérieure qui, selon eux, ne saurait en aucun cas être dépassée. Ils s'apppuient sur les considérations suivantes : Un gramme d'albumine ne dégage certainement pas, par sa combustion parfaite, autant de chaleur que n'en dégageraient, brûlés à l'état libre, le carbone et l'hydrogène contenus dans ce gramme d'albumine. En adoptant cette dernière valeur, c'est-à-dire 6,73 calories, et en la multipliant par le nombre de grammes d'albumine décomposés pendant l'ascension (6,73 × 37 = 249 calories) on est donc parfaitement sûr d'être bien au dessus des valeurs réelles, d'autant plus que ce n'est pas une combustion *parfaite* qui a lieu dans le tissu musculaire. Les calculs basés sur ces chiffres *maxima* fourniront par conséquent des résultats considérablement trop grands et ridiculement favorables à l'hypothèse qui regarde le travail musculaire comme résultante de la combustion des corps albuminoïdes. Or l'équivalent mécanique de 249 calories = 105825 kilogrammètres.

Voyons maintenant quelle est la somme de travail extérieur mesurable, réalisée par l'expérimentateur *W.*, en élevant le poids de son corps du niveau du lac de Brienz jusqu'au sommet du Faulhorn. Le poids de *W.*, y compris les vêtements, était de 76 kilogrammes. D'autre part la hauteur du sommet du Faulhorn au dessus du lac de Brienz est de 1956 mètres. Nous obtenons ainsi un travail réel de 148656 kilogrammètres. A ce chiffre il faut ajouter le travail du cœur et des muscles respiratoires, qui le portent à 184287 kilogrammètres. Ce n'est pas tout. On perd nécessairement beaucoup de travail en gravissant une montagne : en d'autres termes, une bonne partie de la force vive dégagée dans les muscles existe, il est vrai, sous la forme de travail mécanique à certains moments, mais à d'autres moments, les actions chimiques à l'intérieur du muscle ne développent que de la chaleur. On sait que la force vive dégagée par des actions chimiques quelconques productrices de travail n'existe jamais tout-entière comme telle, qu'au contraire une proportion assez considérable de cette force vive est primitivement développée sous forme de chaleur. Il est donc hors de doute que le travail extérieur de

184287 km. calculé d'après les données connues du problème, est de beaucoup inférieur à la force vive dégagée en réalité par les actions chimiques productrices de la force musculaire.

En confrontant les deux chiffres obtenus par ces calculs approximatifs, on voit qu'il est impossible que la combustion des matières azotées *seules* puisse engendrer le travail mécanique produit par le mouvement. Les auteurs terminent avec les considérations suivantes que nous reproduisons textuellement:

« On peut donc conclure que la décomposition de l'albumine
« n'entre que pour une très-petite part dans la production de la
« force. Cette conclusion admise, on se fera une idée plus nette
« des phénomènes chimiques qui ont lieu dans le tissu musculaire,
« si l'on se rappelle la comparaison dont nous nous sommes servis
« dans les considérations préliminaires. Nous pouvons regarder la
« fibre musculaire comme une machine construite à l'aide de
« substances protéiques. Dans cet appareil, des matières *non-azotées*
« sont brûlées pour produire de la force: tout comme la machine
« à vapeur, bien que construite en métal, consume du charbon
« pour effectuer son travail. Mais dans la machine à vapeur il se
« lie nécessairement à la combustion productrice de travail une
« autre combustion ou consommation, savoir l'usure du matériel
« de construction. Ainsi dans le muscle il faut distinguer deux
« sortes de phénomènes chimiques, les uns proprement destinés à
« la production de la force, et ce sont des matières *non-azotées* qui
« servent à ce but, peut-être exclusivement. D'autre part le
« muscle subit inévitablement une *usure* de son tissu propre, de
« son matériel de construction, et comme ce dernier est constitué
« par des matières protéiques, nous rencontrons parmi les produits
« de cette usure l'*urée*, c'est à dire le corps excrémentitiel le plus
« riche en azote. Ceci nous explique en outre très-bien pourquoi
« les efforts musculaires exagèrent si considérablement l'exha-
« lation de l'acide carbonique, tandis qu'ils influent à peine sur
« l'excrétion de l'urée. En effet, à notre point de vue, il est très-
« probable que l'usure du matériel de construction marche du
« même pas pendant le repos que pendant le travail, et que la
« consommation seule du combustible soit augmentée par le tra-
« vail. Il en est à-peu-près comme d'une machine à vapeur qu'on
« laisserait toujours chauffée, prête à l'action; dans ces conditions
« l'oxydation des métaux, dont est construite la machine, mar-
« cherait sensiblement du même pas pendant le repos que pendant
« le travail ».

A-peu-près contemporainement aux recherches de Fick et Wislicenus, M. Playfair publiait, dans le *Medical Times* de Londres (1865), une série de recherches quantitatives faites sur l'homme, et appuyées par des données analogues, obtenues par d'autres auteurs anglais sur les grands animaux domestiques, recherches destinées à démontrer que les matières albuminoïdes sont essentielles à la production de la force musculaire. L'auteur s'appuie principalement sur la grande loi empirique, peu contestée en général, que le besoin d'aliments albuminoïdes se modifie en de très-grandes limites, proportionnellement aux sommes de travail réalisées par l'organisme. Le travail, selon Playfair, doit donc détruire une partie des matières albuminoïdes du corps et être la résultante de l'oxydation des matières azotées constitutives du tissu musculaire.

Pour exprimer en chiffres le rapport indiqué entre l'alimentation « plastique » et les sommes de travail extérieur effectuées, Playfair établit cinq catégories, en échelle ascendante, dans lesquelles sont rangées les rations quotidiennes, suffisant exactement à l'entretien : 1° de l'homme en repos, sans travail extérieur (convalescent, etc.); 2° de l'homme sain, dans le repos relatif (les chiffres de cette série sont calculés d'après les rations quotidiennes que reçoivent les détenus des prisons d'Edimbourg); 3° de l'homme sain, adulte, réalisant, par jour, un travail extérieur moyen, équivalent au déplacement du corps sur un expace plan de 5 à 7 milles anglais (ration des soldats en garnison); 4° de l'ouvrier, aux jours de travail, ou du soldat en campagne, travail équivalant, en moyenne, d'après les calculs de Coulomb, de Lamande et de Haughton, à 107561 kilogrammètres; 5° enfin, de l'ouvrier, aux jours de travail forcé (*hardworked labourers*).

Les rations quotidiennes *suffisantes*, correspondant à ces cinq catégories, sont exprimées en grammes dans le tableau suivant :

	I. Repos complet	II. Repos relatif	III. Mouvement modéré	IV. Travail	V. Travail forcé
Aliments, *plastiques*, ou azotés	56,70	70,87	119,07	155,92	184,27
Graisse	14,17	28,35	51,03	70,87	70,87
Fécule	340,20	340,20	530,15	567,00	567,00
Carbone total	189,95	209,80	337,37	380,40	405,40

Playfair calcule, d'après les expériences des agriculteurs de Sussex, qu'un bœuf de labour consomme, en 24 heures, 1094,3 grammes d'aliments plastiques, pour équilibrer les pertes occasionnées par le travail; et qu'un cheval en travail en consomme par jour 1593,27 grammes.

Ces deux rations sont entre elles comme 1 est à 1,46. Or les équivalents mécaniques des sommes de travail, fournies en moyenne par le bœuf et par le cheval, dans le même temps, sont entre eux comme 1 à 1,43.

La concordance remarquable de ces deux rapports et les chiffres ascendants du tableau qui précède, indiquent, avec toute probabilité, selon Playfair, que le travail extérieur réalisable par l'organisme, est directement proportionnel à la quantité d'aliments plastiques ingérés.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les considérations qu'il rattache à ces faits et dont il croit pouvoir déduire que le travail musculaire résulte réellement de l'oxydation des matières albuminoïdes *constitutives* du muscle, et non pas de l'oxydation des éléments du sang dans le muscle, ni de la combustion des substances non-azotées des organes du mouvement. Les aliments non azotés, d'après cette manière de voir (qui se rallie entièrement à celle de Liebig) ne contribueraient pas directement à la production de la force musculaire et ne serviraient qu'à la calorification.

Les raisonnements par lesquels Playfair, dans une autre partie de son mémoire, cherche à consolider sa théorie, en s'appuyant sur le fait de l'augmentation de l'urée excrétée après le travail musculaire (fait qu'il croit bien établi par les recherches de Christison, de Hammond et de E. Smith) n'ont pas la valeur démonstrative que leur attribue l'auteur. En effet, toutes les expériences citées sont sujettes au même reproche que celles qui ont précédé, en Allemagne, les travaux plus exacts de Voït. L'équilibre entre les recettes et les dépenses de l'organisme n'étant pas rigoureusement établi par les conditions préalables des expériences, et l'alimentation ayant varié dans les sujets sur lesquels on opérait, l'excédant d'urée ne peut pas être simplement rapporté à l'usure plus grande des organes.

Une remarque très-digne d'être prise en considération, dont Playfair fait suivre cet exposé, est déduite des recherches de E. Smith (*Philosophical transactions*, vol. 151). Ces recherches paraissent indiquer que la période durant laquelle il se forme le plus d'urée dans le corps, ne coïncide pas nécessairement avec la

période d'augmentation de l'urée *excrétée*. En d'autres termes · l'usure plus grande des matériaux azotés de l'organisme ne se traduirait pas par une augmentation immédiate de l'azote excrété. Playfair rapporte que chez des individus soumis à des exercices musculaires violents, l'alimentation restant la même, l'augmentation de l'urée, dans les excrétions, n'apparaissait quelquefois que deux jours après l'expérience.

On voit d'avance de quelle importance serait, pour toutes les recherches de ce genre, la possibilité d'une rétention temporaire dans l'organisme, ou, si l'on pouvait s'exprimer ainsi, d'un *emmagasinage* des matières excrétoires formées par le travail. Cette possibilité ne serait pas sans analogies, car, comme viennent de le trouver Voït et Pettenkofer, par une série d'expériences très-remarquables sur l'échange des gaz dans l'organisme en repos et en travail, l'oxygène absorbé présenterait également cette propriété d'être *emmagasiné* dans les organes, avant de quitter le corps sous forme d'eau et d'acide carbonique. « Nos observations, « disent les auteurs cités, indiquent, avec une certitude presque « absolue, que l'oxygène introduit dans l'organisme n'y opère « pas, dès son arrivée, la métamorphose définitive des tissus en « leurs produits ultimes de décomposition, mais que l'oxydation « parcourt des degrés intermédiaires, espèce de cycle compliqué « ayant pour effet d'*occuper* ou de retenir l'oxygène durant des « heures entières dans l'intérieur des organes, avant qu'il soit « excrété sous forme d'eau et d'acide carbonique ».

Il ressort, en effet, des expériences de Voït et Pettenkofer que l'homme sain et *en repos* excrète, à l'état de veille, une proportion d'acide carbonique notablement supérieure à celle qu'il excrète pendant le sommeil. Au contraire la quantité d'oxygène qu'il absorbe pendant le sommeil est double de celle qu'il absorbe durant l'état de veille. Cet antagonisme entre les chiffres du jour et de la nuit se prononce bien davantage encore lorsque le sommeil est précédé d'une journée de travail musculaire, continué sans relâche pendant un certain nombre d'heures. L'*emmagasinage* de l'oxygène aurait donc lieu surtout pendant la nuit, et l'acide carbonique, excrété pendant le travail, à l'état de veille, se formerait en grande partie par l'action continuée de l'oxygène, acaccumulé dans l'organisme durant la période de sommeil qui a précédé le travail.

Ludwig penche à admettre que même l'acide carbonique, comme tel, puisse être retenu dans le sang ou dans les organes, pendant

un certain temps, relativement très-court, mais devant néanmoins entrer en ligne de compte.

Il est indispensable de consulter, pour les détails, les mémoires originaux de Voït et Pettenkofer, présentés à l'Academie des sciences de Munich le 10 novembre 1866, et le 9 février 1867. Un simple extrait de ces travaux, étrangers d'ailleurs au sujet qui nous occupe, ne donnerait au lecteur qu'une idée imparfaite de l'importance des questions qui y sont traitées.

Les expériences de Voït et Pettenkofer confirment encore une fois, chez l'homme, le fait singulier découvert par Voït, que l'augmentation du travail musculaire n'est pas accompagnée ni suivie, dans les premières 24 heures, d'une augmentation de l'urée excrétée par les reins.

En opposition aux déductions de Fick et Wislicenus, et se ralliant davantage, en cela, aux résultats empiriques de Playfair, Voït tient pour certain qu'il existe un rapport intime entre la richesse de l'alimentation en matières albuminoïdes et la *capacité* de l'organisme d'exécuter des efforts musculaires.

On voit, par ce qui précède, que l'opinion ancienne qui admettait, comme suite naturelle de l'usure augmentée des organes par le mouvement, une augmentation de l'urée excrétée par les reins, n'a pas pour elle autant de faits qu'on le suppose généralement, et qu'au contraire il devient très-probable que la petite augmentation d'azote que l'on a souvent constatée dans les urines immédiatement après ou pendant un mouvement prolongé, est dûe plutôt à des circonstances accessoires qui accompagnent le mouvement. A tout considérer, l'hypothèse déjà émise par Traube, que les matières usées par le mouvement musculaire soient essentiellement des combinaisons *non azotées*, gagne de plus en plus en vraisemblance.

Mais si les expériences ne nous ont pas encore révélé dans toutes leurs particularités les métamorphoses et les décompositions des substances protéiques par l'activité musculaire, en revanche nous possédons des données positives sur quelques autres altérations chimiques qui accompagnent

constamment le mouvement. Déjà Matteucci et Valentin avaient démontré que la contraction musculaire est toujours liée à la formation d'une certaine quantité d'acide carbonique, provenant directement du muscle, preuve que le carbone de la substance musculaire est oxydé, brûlé pendant l'activité.

Mais nous savons de plus que la proportion d'acide carbonique contenue dans l'air expiré augmente considérablement pendant et après un mouvement général, et comme nous venons de voir que l'acide carbonique est un produit immédiat du muscle qui se contracte, l'exhalation plus vive de ce gaz pendant le travail musculaire ne saurait être attribuée dans sa totalité à des circonstances accessoires, comme l'accélération de la circulation, etc., qui accompagnent ordinairement le mouvement. En voici du reste la preuve directe : Une grenouille dont on a détruit la moëlle allongée et qui, par conséquent, ne respire plus par les poumons, est mise sous une cloche et on analyse l'air de la cloche au bout d'un certain temps. On trouve de petites quantités d'acide carbonique et d'ammoniaque, formées par la perspiration cutanée de l'animal, et en même temps une diminution de l'oxygène primitivement contenu dans l'air de la cloche. On répète l'expérience sur une autre grenouille, de même taille, que l'on tétanise par un courant électrique. L'air analysé au bout d'un temps égal à celui de la première expérience, se montre considérablement plus chargé d'acide carbonique et d'ammoniaque que dans le premier cas et beaucoup plus d'oxygène a été absorbé. Cependant il n'y a pas eu augmentation de la respiration ni, comme il paraît, accélération de la circulation. Disons toutefois que la possibilité d'une accélération de la circulation ne peut être entièrement exclue dans les conditions que nous venons de considérer.

Dans les recherches déjà mentionnées de *Ranke* sur le chimisme du tétanos, un paragraphe spécial est consacré à

la *diminution des éléments solides du tissu musculaire par la contraction.* Cette diminution se manifeste par une *augmentation de la proportion d'eau* contenue dans le muscle. — Ranke ampute une cuisse de grenouille en écrasant les parties molles au moyen d'un fil, pour éviter toute hémorrhagie. Après avoir exprimé, par un massage de quelques instants, tout le sang contenu dans l'extrémité, et bien essuyé la surface de section, de manière à n'y pas laisser trace de sang, il retire la peau, dessèche soigneusement avec du papier à filtrer les muscles mis à nu, et en coupe une partie qui est aussitôt enfermée entre deux verres de montre et pesée. Cette préparation est faite très-rapidement pour empêcher l'évaporation de l'eau du muscle. — Le même procédé est répété après 30 minutes sur l'autre extrémité de l'animal, préalablement tetanisé par une dose de strychnine introduite sous la peau. L'auteur détermine le poids primitif et le résidu sec des deux préparations et trouve constamment une diminution des substances solides pour le muscle tétanisé, correspondant à une augmentation de son pour cent d'eau.

Six expériences faites d'après cette méthode, donnent en moyenne:

pour le muscle en repos: eau 80,4 °/₀; *résidu sec* 19,6 °/₀
pour le muscle tétanisé: » 82,1 °/₀; » 17,9 °/₀

L'eau du muscle augmente donc par le tétanos strychnique dans la proportion de 1000 à 1021.

Comparant ensuite, pour chaque cas particulier, l'énergie des contractions à l'augmentation d'eau observée dans le muscle, l'auteur trouve cette dernière directement proportionnelle à la première. Le muscle le plus riche en eau est en effet le cœur.

Déjà Bischoff avait constaté une proportion d'éléments solides plus considérable dans les muscles *en repos* de l'adulte que dans ceux de l'enfant nouveau-né. Ces derniers sont à ceux de l'adulte, par rapport à l'eau qu'ils contiennent,

comme 81,8 °/₀ : 75,7 °/₀. Ranke confirme pleinement ce fait et le formule dans la loi suivante: moins le muscle en repos contient d'eau, ou en d'autres termes, plus il est riche en éléments solides, plus aussi il est *capable* d'exécuter des contractions énergiques, ce qui n'infirme pas la première loi qui établit pour chaque organisme en particulier, une plus forte proportion d'eau dans les muscles exécutant *de fait* les contractions les plus nombreuses et les plus énergiques. Les chiffres suivants empruntés à Bischoff, rendront tout-à-fait clair ce double rapport:

		Eau °/₀
1. *Adulte*	Muscles . . .	75,7
	Cœur	79,2
2. *Nouveau-né*	Muscles . . .	81,8
	Cœur	83,3.

La proportion d'éléments solides et avec elle la force du muscle augmente progressivement à partir de l'enfance jusqu'à l'âge viril et décroît de nouveau dans la vieillesse, comme il résulte des pesées de Ranke.

Quelle est la conséquence de ces faits? C'est que les produits de décomposition formés aux dépens des éléments solides du muscle par son activité, n'y séjournent pas indéfiniment, mais qu'une partie de ces produits, subissant le contact du sang au travers des tissus, est nécessairement éliminée par diffusion des liquides et remplacée par son équivalent d'eau. De là un appauvrissement de la substance musculaire, de là les phénomènes de la fatigue et finalement l'inaction, l'arrêt de la fonction, si une compensation suffisante n'est fournie par d'autres voies.

Nous pourrions augmenter les exemples des altérations chimiques inséparables de la contraction musculaire, en exposant d'autres faits trouvés par Helmholtz, Ranke, etc. mais nous croyons en avoir dit assez pour démontrer la décomposition, l'usure des appareils contractiles de notre organisme par leur activité. Jetons encore un coup d'œil

sur ce que nous savons relativement aux produits de décomposition formés par l'activité de quelques autres organes.

Le docteur Flint, Américain, dit avoir constaté une augmentation de la *cholestérine* dans le sang renvoyé des centres nerveux au cœur. Ayant analysé comparativement le sang des artères carotides et des veines jugulaires, il trouva constamment un léger excès de cholestérine dans le sang de ces dernières. Il en conclut que la cholestérine est un produit de décomposition des centres nerveux par leur activité. Le même fait, selon Flint, aurait lieu aussi pour les troncs nerveux périphériques, quoique dans des proportions plus restreintes; ainsi, dans trois hémiplégiques, le sang veineux des extrémités non paralysées contenait, après un mouvement d'une certaine durée, plus de cholestérine que celui des extrémités paralysées.

Sans vouloir mettre en doute les résultats annoncés par Flint, il n'est pas évident pour nous que l'augmentation de la cholestérine dans le sang des extrémités saines provienne directement de la plus grande activité des troncs nerveux, car beaucoup d'autres circonstances pourraient s'opposer, dans les muscles paralysés, à la formation de ce produit de décomposition, sans qu'il y ait lieu d'invoquer, comme cause immédiate du phénomène, l'absence de la transmission nerveuse. L'auteur aurait mieux prouvé sa thèse (à supposer que le procédé fût réalisable) s'il avait galvanisé les nerfs, en évitant les contractions musculaires et toute autre action mécanique d'influence problématique, et s'il avait vu, après la seule excitation des nerfs, une augmentation de cholestérine dans les veines correspondantes.

Flint fait suivre son mémoire de quelques considérations sur la provenance de la cholestérine dans l'organisme, qui, bien qu'hypothétiques, n'en sont pas moins remarquables en ce sens que personne, jusqu'à ce jour, n'avait entrevu la possibilité de contrôler chimiquement l'usure matérielle produite par le travail intellectuel, et que des recherches de

ce genre paraissaient devoir se soustraire encore pour longtemps à nos moyens d'observation. En effet, se demande le docteur Flint, d'où provient la grande quantité de cholestérine contenue dans la bile? Nous n'avons aucune raison de croire qu'elle se forme dans le sang. Le sang la trouve donc dans les tissus spécialement destinés à la produire et qui en abandonnent continuellement un excédant au fluide circulatoire. Or nous savons que de tous les organes c'est le cerveau qui en contient la proportion la plus considérable; il est donc vraisemblable que l'activité des centres nerveux est liée à un mouvement matériel dont la cholestérine forme l'un des produits et que pareillement aux autres produits de décomposition de notre corps, une partie de cette substance, désormais inutile aux fonctions des tissus, est continuellement entraînée par le courant sanguin.

Pour donner à cette hypothèse un caractère plus positif, il y aurait une expérience assez simple à tenter: Comme la bile ne se forme pas seulement pendant la vie, à certaines périodes de la digestion, mais aussi après la mort (ainsi que nous avons pu nous en convaincre chez des lapins et des cochons d'Inde, tués par le curare et chez lesquels nous entretenions la respiration artificielle), on pourrait, chez des animaux placés dans les conditions indiquées, exciter les centres nerveux, par exemple à l'aide du galvanisme, et examiner ensuite la quantité de cholestérine contenue dans la bile sécrétée pendant l'expérience. — Si le curare ou l'éther ne suffisaient pas, comme nous le présumons en effet, pour obtenir une insensibilité d'assez longue durée, telle que l'exige cette expérience, nous proposerions d'essayer sauf vérification préalable, l'application endermatique de la morphine combinée aux inhalations d'éther, moyen anesthétique retrouvé tout récemment, après avoir été oublié pendant de longues années. Nous regrettons de n'avoir pu nous occuper encore de cette question.

Pour le moment, bien qu'il ne soit pas encore rigoureu-

sement démontré que la cholestérine soit l'un des produits de décomposition fournis par l'activité des centres ou des nerfs périphériques, ne nous hâtons pas de rejeter entièrement l'hypothèse suggérée à Flint par ses expériences et rendue assez plausible par le fait que la cholestérine entre pour une proportion notable dans la composition du système nerveux.

Avouons du reste que nos connaissances sur les produits ultimes de la décomposition des nerfs et des muscles sont encore bien fragmentaires et que nous ne saurions user de trop de réserve en établissant nos conclusions sur les données quantitatives fournies par la chimie. Quant aux corps résultant de la décomposition des autres organes par leur activité, nous n'avons pas même d'hypothèse qui puisse nous éclairer sur leur nature.

Quoiqu'il en soit, *logiquement* nous devons admettre cette décomposition et l'on aura à s'occuper de la recherche des produits qui en résultent pour chaque organe en particulier. Les données isolées que nous possédons sur cette question et qui sont bien acquises à la science, convergent sans exception vers ce principe, que toute activité organique, toute manifestation de la vie, quelle qu'elle soit, est liée à une altération matérielle des tissus, déjà demontrée pour une foule de cas particuliers. Ainsi le nerf, d'après Funke, devient acide par une excitation prolongée qui équivaut au maximum de son activité « spontanée ». Et si l'activité, en apparence la plus immatérielle, altère, use les organes, nous sommes forcés d'admettre une décomposition *continuelle* de notre corps, car il n'est pas un moment ou il reste sans activité. Ce que nous appelons « *état de repos* » n'existe jamais d'une manière absolue et ne se rapporte qu'aux organes qui servent à la vie de relation. Pendant ce repos apparent, plusieurs de nos organes continuent une activité sans relâche dont les proportions sont aptes à nous surprendre. Bernouilli qui, le premier, à soumis au calcul

le travail mécanique du cœur, évalue, selon Vierordt, la force vive fournie par le ventricule gauche à 0,54 kilogrammètres par seconde, ce qui fait 32,40 km. par minute et 46656 km. en 24 heures, le nombre des battements du cœur étant estimé à 60 par minute et à 86400 en 24 heures. Chaque pulsation du cœur est capable de déplacer de 4 centimètres une colonne de mercure de 200 millimètres. Même en admettant que le travail des autres parties du cœur soit inférieur à celui du ventricule gauche, nous arrivons, à l'aide de ces chiffres, au résultat étonnant que le cœur total élève son propre poids à plus de 150 mètres par minute. Aucune machine ne saurait en faire autant.

D'autre part la respiration met continuellement en jeu un grand nombre de muscles dont le travail, pour un acte respiratoire, déplaçant 600 cent. cub. d'air, a été estimé par Fick, d'après les données de Donders, à environ 0,63 km. L'homme respire environ 12 fois par minute, donc 720 fois par heure, et 17280 fois en 24 heures, ce qui équivaudrait à un travail total de 10886,4 km. par jour. D'après Scharling nous produisons 443,000 cent. cub. d'acide carbonique en 24 heures.

A ces mouvements s'exécutant sans relâche pendant l'état de veille et de sommeil viennent s'ajouter ceux de quelques autres organes (tube digestif, etc.), sur la mesure desquels nous n'avons aucune donnée. Mais les chiffres approximatifs que nous avons cités, suffiront pour donner une idée de la grandeur du travail accompli par l'organisme en repos.

Ce n'est pas tout. La chaleur animale se produit soit aux dépens des aliments, soit aux dépens du corps. Chaque mouvement est accompagné d'un dégagement de chaleur, représentant une fraction importante de la force vive engendrée par les décompositions chimiques des tissus, fraction qui n'est pas directement transformée en travail mecanique *extérieur*. Mais selon la définition généralement admise du travail mecanique il faut

admettre qu'une très-grande partie de la chaleur animale se produit « directement », c'est à dire sans avoir jamais été transformée en travail mécanique. C'est cette partie importante et variable de la chaleur dont les frais de production doivent être ajoutés aux dépenses enumérées de l'organisme. On a essayé d'évaluer la quantité de chaleur dégagée par l'homme adulte en un temps donné. Barral l'extime à 3,191,000 calories en 24 heures. Une partie de cette chaleur se perd par le rayonnement, une autre partie sert à réchauffer l'air que nous inspirons, les liquides froids que nous buvons, etc. Plus cette déperdition de chaleur est grande, plus le corps a besoin de nouveaux matériaux « combustibles », pour maintenir sa température au degré necessaire à l'entretien de la vie. Dans le froid, le corps doit fournir plus de chaleur ; aussi dans les climats froids résiste-t-on moins à la faim, et le besoin de nourriture décroît-il à mesure qu'on s'avance vers les zônes plus méridionales. La même loi s'applique à la déperdition de calorique par le rayonnement. Les animaux de petite taille et les petits des animaux, offrant, proportionnellement à leur volume, plus de surface au rayonnement, perdent plus de chaleur que les animaux plus grands; aussi ont-ils proportionnellement un plus grand besoin de nourriture. Il serait tout-à-fait erronné de vouloir calculer, d'après ce que mange une souris, la quantité d'aliments necessaire à un éléphant, en ne tenant compte que du volume relatif des deux animaux. En effet, l'éléphant perd proportionnellement beaucoup moins de chaleur que la souris, non seulement par ce qu'il est protégé par un épais épiderme, très-mauvais conducteur, mais principalement parce que la surface rayonnante, par rapport au volume de son corps, est beaucoup moindre que chez la souris. Le besoin de nourriture se subordonnera donc nécessairement à ces conditions.

A cette occasion je vous ferai remarquer qu'on a très-souvent exagéré la quantité d'aliments qu'ont dû prendre

les animaux gigantesques de la faune antédiluvienne. Sans compter que beaucoup d'entr'eux étaient des animaux à sang froid, n'ayant par conséquent pas besoin d'une forte production de chaleur, les dimensions colossales de leur corps les préservaient d'une trop grande déperdition de calorique. — Les enfants mangent plus que les adultes; — que de fois n'entend-on dire que c'est pour suppléer aux besoins de leur croissance! Il n'est rien de plus inexact. Le surplus de nourriture que prend l'enfant, est bien plus considérable que ne le comporterait l'augmentation seule du poids de son corps. L'enfant mange davantage surtout pour être à même de réparer la perte de chaleur. beaucoup plus grande dans son petit corps que chez l'adulte.

On voit donc que la quantité d'aliments nécessaire à la conservation de l'organisme, n'est par détérminée seulement par l'activité fonctionnelle et l'usure des tissus par le mouvement, mais aussi et très-essentiellement par la somme de chaleur que les animaux doivent produire pour se maintenir dans les conditions indispensables à l'entretien de la vie.

Mais outre les organes présidant au mouvement et à la calorification que nous avons considérés presque exclusivement jusqu'à-présent, notre corps se compose d'une foule d'autres appareils et d'autres tissus qui n'ont jamais à engendrer de force vive et qui ne paraissent pas nonplus contribuer essentiellement à la production de la chaleur; ce sont les os, les glandes, les membranes muqueuses, etc. Tous ces tissus ne sont pas stables, leur matière s'use, s'altère sans cesse; — autre source de déperdition qui requiert un renouvellement proportionné. La vie, en somme, est une oxydation, une décomposition non interrompue, et notre corps serait bientôt réduit à zéro, si les gains réalisés par l'introduction de nouveaux matériaux de rechange, venus du dehors, ne contrebalançaient les pertes qu'il subit à chaque instant.

Voltz a trouvé que sans faire de mouvements, à jeun et sans évacuations sensibles, il perdait par heure 50 grammes de son poids. Dans l'air sec la perte est plus grande. Tout compris, l'homme adulte perd environ 2800 gr. de son poids par jour. Beaucoup d'animaux perdent, relativement à l'homme, presque le double; on a trouvé des différences s'élevant jusqu'à la proportion de 1,83 (pertes de l'animal) à 1,00 (pertes de l'homme).

De toutes ces pertes naît un état général qui affecte les centres nerveux d'une manière particulière et que nous reconnaissons par les sensations de la faim et de la soif. L'étude de ces sensations et les discussions qui ont été soulevées relativement à leur origine, soit dans les centres, soit à la périphérie, formeront le sujet de la prochaine leçon.

DEUXIÈME LEÇON.

Sommaire : De la faim et de la soif. — Ces sensations sont-elles d'origine locale ou générale ? — Perception de la faim dans l'estomac. — Exceptions. — Discussion des théories mécaniques de la faim. — Influence de la vacuité et de la réplétion de l'estomac, etc. — Hypothèse de Beaumont. — Influence de la réaction acide du suc gastrique sur la production de la faim. — La faim persiste après la section de tous les nerfs sensibles de l'estomac. — Preuves de l'origine générale de la faim, tirées des phénomènes de l'inanition et de l'apparition de la faim chez le nouveau-né. — Preuves de l'origine générale de la soif.

Messieurs,

Nous avons été conduits, par les considérations préliminaires exposées dans la dernière leçon, à admettre une usure continuelle de nos organes par la vie et une destruction de leurs éléments anatomiques, suite nécessaire de leur activité fonctionnelle. Cette usure et cette destruction sont causes de modifications importantes de la composition du sang. D'une part les produits de la décomposition chimique des tissus, corps désormais inutiles à la fonction de l'organe dont ils procèdent, sont emportés par le courant circulatoire; d'autre part les tissus appauvris, altérés dans leurs propriétés normales, empruntent au sang qui les baigne

les matériaux aptes à les reconstituer. De là une double altération de ce liquide: augmentation des corps excrémentitiels, inutiles à la vie, et diminution des éléments utiles et réparateurs des tissus. On conçoit que cette altération, arrivée à un certain degré, ne peut rester sans influence sur ce que nous appelons *l'état général*, ou, en d'autres termes, que les centres nerveux doivent subir l'impression du sang appauvri et réagir à cette impression par une sensation particulière et de nature générale.

J'appuie avec intention sur les effets seuls de l'*appauvrissement* du sang, car nos moyens actuels sont loin de nous mettre en mesure d'apprécier exactement l'influence exercée sur les fonctions générales par l'*accumulation* dans le sang des matériaux usés par les organes.

Ai-je besoin de vous démontrer que les centres subissent en effet l'influence de la composition chimique du sang? Chacun de vous sait que les maladies qui sont accompagnées d'un excès ou d'un manque de certains éléments constitutifs du sang (comme la fibrine, l'eau, etc.), se caractérisent par des symptômes généraux, proportionnés à la gravité de l'altération sanguine.

Or les symptômes particuliers qui nous font connaître cet appauvrissement du sang résultant de l'exercice régulier de nos organes, sont ce que nous désignons sous le nom de sensations de la faim et de la soif.

A première vue, rien ne semble plus simple que de rapporter directement ces sensations à l'altération de la masse sanguine; mais les théories qui ont voulu assigner à la faim et à la soif une origine toute locale, n'ont pas fait défaut; nous aurons par conséquent à examiner en premier lieu la valeur de ces théories, et à démontrer ensuite, par des preuves plus positives, l'origine générale de la faim.

Les phénomènes de la faim *prolongée* et les altérations qui en résultent dans les tissus et dans les organes, appartenant plutôt à l'étude de la nutrition qu'à celle de la diges-

tion, nous ne ferons pas ici l'histoire complète de la faim et de la soif, nous bornant à rechercher les causes de la sensation *subjective*, avant la période d'*inanition* proprement dite.

Et d'abord, on admet assez généralement que la faim est perçue dans l'estomac, premier argument en faveur de l'origine locale de cette sensation. Mais le siége d'une sensation prouve-t-il à lui seul que l'altération qui lui donne naissance, soit située dans l'organe d'où part la sensation? Ne savons-nous pas au contraire qu'une altération des troncs nerveux qui réunissent l'organe en question avec les centres, ou une altération des centres nerveux eux-mêmes peuvent être perçues à la périphérie? La localité qui perçoit, n'est pas nécessairement celle qui engendre la sensation, car celle-ci pourrait même naître ailleurs, à la périphérie, et être rapportée à l'organe en question, dans notre cas à l'estomac, par action réflexe.

D'ailleurs, est-ce toujours vraiment dans l'estomac que nous sentons la faim? J'ai eu occasion d'interroger sur ce point un certain nombre de militaires, me tenant de préférence à des individus sans connaissances anatomiques, pour ne pas obtenir de réponses influencées par une localisation involontaire de la sensation. Plusieurs m'indiquèrent vaguement le cou ou la poitrine, 23 le sternum, 4 ne surent localiser la sensation dans aucune région déterminée, et 2 seulement me désignèrent l'estomac comme siége de la faim. C'étaient deux infirmiers, ayant par conséquent une teinte de connaissances anatomiques. Ces chiffres sont trop petits pour être concluants; ils montrent cependant que la localisation de la faim dans l'estomac n'a pas lieu chez tout le monde et que c'est au contraire l'estomac qui est le plus rarement désigné comme siége de la sensation.

On a dit que la faim se manifestait chaque fois que l'estomac ne renfermait plus d'aliments. La *vacuité* de l'organe en serait donc la cause véritable. Or nous savons déjà par les observations de Beaumont sur un Canadien atteint de

fistule stomacale (observations sur lesquelles nous aurons encore souvent à revenir) que l'estomac se vide complètement plusieurs heures avant le retour de la faim, laquelle ne se fait sentir que lorsque non seulement la digestion stomacale, mais aussi la digestion intestinale est achevée. Chez les animaux carnivores qui n'ont pas été trop abondamment nourris, la digestion stomacale peut être achevée déjà au bout de 4 à 5 heures; ordinairement elle l'est au bout de 6 à 7 heures, et pourtant les signes de la faim ne reparaissent que beaucoup plus tard. — Ce n'est donc pas la vacuité de l'estomac qui nous révèle le besoin de manger; à ce compte, les animaux herbivores n'auraient jamais faim. On sait en effet que p. ex. les cochons d'Inde mangent 3 ou 4 fois par jour, avec tous les signes de l'appétit, lors même que leur estomac est encore rempli des résidus des repas précédents. L'estomac des lapins est toujours plein; il ne déverse une partie de son contenu qu'à l'arrivée de nouveaux aliments qui font naître des contractions du viscère. Il n'est possible d'évacuer entièrement l'estomac des lapins qu'en leur faisant avaler du gypse ou du sable; autrement les résidus alimentaires y séjournent sans se déplacer jusqu'à *deux semaines*. C'est ce que j'ai observé dans des expériences sur des lapins que je nourrissais par des injections de nutriments (substances directement assimilables) dans les veines ou dans le rectum. Les aliments dissociés et liquefiés passaient peu-à-peu dans l'intestin, mais il restait toujours dans l'estomac une masse composée de résidus indigestes, ne donnant plus d'extrait nutritif et provenant essentiellement de la trame celluleuse des végétaux ingérés au dernier repas.

La sensation de la faim a été ensuite attribuée aux *contractions de l'estomac vide*, contractions qui en comprimeraient la membrane muqueuse et qui seraient perçues comme impression particulière. Mais outre qu'une compression de cette intensité est impossible dans l'estomac vide, puisqu'il

manque la masse musculaire pour l'effectuer, les mouvements de l'estomac vide sont rares et beaucoup moins énergiques qu'ils ne le sont pendant la digestion. La compression de la muqueuse, invoquée par l'hypothèse, est d'ailleurs bien plus prononcée dans l'estomac rempli d'aliments, et, en raisonnant ainsi, il serait difficile de comprendre comment certains animaux qui ont l'habitude de distendre démésurément leur estomac (comme p. ex. les marmottes), n'ont pas la faim la plus intense immédiatement après les repas.

On a cherché une cause plus directe de la faim dans la *compression des nerfs sensibles des parois stomacales*, produite par la *rétraction de l'organe vide*. Cette hypothèse n'est pas plus justifiée que la précédente. Les contractions de l'estomac, vers la fin de la digestion, sont incomparablement plus fortes et devraient en comprimer bien plus énergiquement les nerfs sensibles que la faible rétraction qui s'opère quand il est vide. On sait que c'est surtout la portion pylorique de l'estomac qui, par ses contractions alternantes, chasse le chyme dans l'intestin vers la fin de la digestion. Ces contractions devraient donc, selon l'hypothèse, reproduire périodiquement la faim quelques heures après chaque repas, ce qui n'a pas lieu.

On a invoqué encore une espèce de frottement continuel, de trituration des parois de l'estomac vide, l'une contre l'autre, pour expliquer la sensation de la faim. Nous savons aujourd'hui que rien de semblable n'existe chez les animaux à estomac membraneux et que chez les oiseaux à estomac corné la trituration n'a lieu que pendant la digestion. Encore cette trituration ne peut-elle réveiller aucune sensation, puisque, chez les animaux en question, l'épaisse couche de tissu corné qui tapisse la cavité stomacale est entièrement dépourvue de nerfs. Il n'est pas rare de trouver dans l'estomac de ces animaux des pierres, des morceaux de verre cassé, dont la présence ne paraît éveiller aucune sensation désagréable.

Une autre explication que nous ne mentionnons que pour compléter cette exposition des théories mécaniques de la faim, a été tirée du fait que cette sensation n'est pas exactement localisée dans la région de l'estomac, mais se répand plus ou moins dans toute l'étendue des insertions du diaphragme. On s'est représenté l'estomac rempli d'aliments comme une espèce de coussin sur lequel repose le foie. Ce coussin venant à manquer, par l'affaissement de l'organe vide, le foie tomberait en vertu de sa pesanteur et exercerait ainsi sur le diaphragme une traction qui réveillerait la sensation de la faim. L'absurdité de ce raisonnement saute aux yeux, puisqu'il n'est adapté qu'à l'homme et aux animaux à station verticale.

Beaumont croyait que dans l'estomac à jeun, les glandes ne pouvant verser au dehors les produits de leur sécrétion, il s'en suivait une certain gonflement de la muqueuse qu'il envisageait comme cause de la faim. Ce gonflement produirait, selon Beaumont, une espèce de sollicitation, réclamant l'introduction de substances alimentaires dans l'estomac, le contact de ces dernières pouvant seul donner issue aux liquides sécrétés par les follicules. Les lois de la sécrétion du suc gastrique, que nous étudierons plus tard, sont en opposition formelle avec cette manière de voir. En effet, la sécrétion du vrai suc gastrique, à propriétés digestives, ne précède pas l'ingestion des aliments, mais lui est postérieure. Cette sécrétion n'a lieu ni dans les intervalles entre les digestions ni pendant l'abstinence, et réclame, comme condition première, l'absorption préalable de certaines substances contenues dans les aliments. Il ne peut donc jamais y avoir, comme le croit Beaumont, une accumulation de suc gastrique dans les glandes de l'estomac vide, d'autant moins que le conduit excréteur de ces glandes est toujours ouvert. On peut d'ailleurs irriter mécaniquement la muqueuse de l'estomac vide et faire sécréter un liquide abondant à ses follicules, sans que la faim cesse.

Quelques auteurs ont attribué à la *réaction acide* du suc gastrique et à l'irritation de la muqueuse, produite per cet acide, le renouvellement périodique de la faim. Il croyaient pouvoir se fonder sur certaines formes d'affections stomacales, où, à côté d'une sécrétion très-abondante d'acide dans l'estomac, il existe un besoin fréquent de manger. Nous verrons que ce besoin n'est pas réellement de la faim; ces malades, à la vérité, mangent souvent, mais peu à la fois. — Assurons-nous directement de la réaction de la muqueuse stomacale dans l'état à jeun et pendant la digestion. Cet examen nous permettra de juger à sa véritable valeur l'hypothèse qui nous occupe.

Voici un chien auquel j'ai pratiqué une fistule stomacale il y a vingt mois, après lui avoir enlevé la rate il y a deux ans. Cet animal n'a pas encore mangé aujourd'hui et son estomac, exploré par la fistule, ne contient qu'un os. Le liquide qui s'écoule par la fistule *rougit très-faiblement le papier de tournesol*. Je vais faire donner à manger à ce chien, et après une demi-heure nous examinerons de nouveau la réaction du liquide stomacal.

Chez cet autre chien, à fistule stomacale, nourri exclusivement avec du riz depuis plusieurs semaines, et qui n'a pas encore mangé aujourd'hui, le liquide retiré de l'estomac vide présente une réaction acide presque nulle. Nous répéterons cet examen quand l'animal sera en digestion, et nous verrons que l'acidité de l'estomac sera bien prononcée.

En règle générale, l'estomac vide présente une réaction légèrement acide; quelquefois elle est neutre, rarement alcaline. Chez l'homme à jeun cependant l'alcalinité est plus fréquente, parcequ'au liquide sécrété en très-petite quantité par l'estomac se mêle toujours une proportion notable de salive avalée dont la réaction est alcaline. Du moment que le suc gastrique prédomine, la réaction devient distinctement acide. En provoquant une sécrétion salivaire plus abondante chez le chien, nous pouvons à volonté alcaliniser

l'estomac. — Dès le commencement de la digestion, la réaction de l'estomac devient franchement acide. Ce serait donc manquer de logique que de vouloir expliquer la faim par un phénomène à peine appréciable dans l'estomac vide et augmentant d'intensité par l'ingestion des aliments.

Encore moins chercherons-nous la solution du problème dans les particularités physiques de la muqueuse stomacale, dans sa couleur, son degré d'injection, sa turgescence, etc. La muqueuse stomacale du chien est pâle dans l'état à jeun, rouge pendant la digestion. Mais il est facile de produire la coloration rouge aussi en dehors de la digestion, par l'introduction de corps étrangers, inertes, qui peuvent apaiser la faim momentanément, mais ne la calment pas à la durée. Nous savons que dans le catarrhe de l'estomac la muqueuse est plus rouge qu'à l'ordinaire, malgré l'abolition complète de l'appétit.

Après avoir exclu de cette manière toutes les théories qui tendent à localiser dans l'estomac ou dans les organes voisins la sensation de la faim, nous pouvons établir par des preuves directes et positives que malgré l'existence d'une sensation plus ou moins confuse à la périphérie, sensation qui n'a rien de constant et qui manque chez beaucoup d'individus, la faim est essentiellement d'origine générale et indépendante des terminaisons des nerfs de l'estomac.

Les seuls nerfs *distinctement* sensibles de l'estomac sont les pneumogastriques; quand ils sont coupés, l'estomac est insensible aux irritations qui auparavant réveillaient des sensations vives et immédiates. L'expérience démontre que les filets gastriques du grand sympathique ne conduisent que des impressions sensibles se révélant par des phénomènes réflexes, *tardifs* à se montrer et inconscients. Toutes les sensations que nous éprouvons généralement dans l'estomac, nous viennent donc par les nerfs pneumogastriques. Or si après la résection de ces nerfs on réussit à conserver les animaux assez longtemps pour laisser passer les désordres

généraux et l'anorexie qui suivent nécessairement toute opération grave, on voit la sensation de la faim se reproduire comme à l'état normal. Sédillot a conservé des chiens, après cette opération, pendant plusieurs semaines et assure avoir observé chez eux les signes les plus indubitables de la faim. Les animaux une fois rétablis se pressaient autour du gardien chargé de leur distribuer la nourriture avec la même impatience qu'avant l'opération. Nous avons été moins heureux que Sédillot, et nos chiens n'ont pu être conservés que six jours au plus tard; néanmoins nous avons pu confirmer pleinement les résultats de Sédillot, quand au rétablissement de l'appétit des animaux, aussitôt les effets généraux de l'opération passés. Le fait est bien plus évident chez le cheval qui présente la particularité de réagir moins vivement à la section de la paire vague et qui continue à manger immédiatement après l'opération.

Longet considère les ganglions du grand sympathique comme la voie par laquelle la sensation de la faim est probablement transmise au centre nerveux. Mais outre que ces ganglions ne président pas, comme nous l'avons indiqué tout-à-l'heure, à la sensibilitè distincte et consciente de l'estomac, on peut couper ou extirper les différents rameaux et les masses ganglionnaires par lesquelles le grand sympathique communique avec l' estomac, sans abolir les manifestations de la faim. Brunner et plus tard Hensen ont fait la section des nerfs splanchniques et les animaux continuèrent à manger avec tous les signes de l'appétit. Chez des lapins j'ai coupé les deux pneumogastriques, les deux sympathiques, et extirpé les ganglions cœliaques, et souvent j'ai conservé les animaux cinq à six jours pendant lesquels ils mangeaient et digéraient très-bien. J'aurai à revenir sur ces expériences quand je traiterai de l'influence des nerfs sur les différentes fonctions de l'estomac, et je démontrerai que ces opérations n'abolissent pas la digestion. — La section des pneumogastriques sous

le diaphragme, que j'ai pratiquée d'après une méthode particulière et de manière à tailler tous les rameaux gastriques et hépatiques, a été suivie des mêmes résultats, avec la seule différence que l'opération étant moins grave, l'observation a pu être continuée pendant plusieurs mois. Les animaux, pendant tout ce temps, montrèrent le retour régulier de l'appétit, absolument comme des animaux sains. A l'autopsie, faite plus tard, je trouvai toutes les fibres nerveuses dégénérées au dessous de leur section, preuve que l'opération avait bien réussi.

Un phénomène longtemps inexpliqué que l'on observe assez souvent après la section de la paire vague au cou, a donné lieu à une autre interprétation des manifestations de la faim qui se montrent chez les animaux rétablis des suites immédiates de l'opération. Il arrive dans certains cas que les sujets opérés recommencent à manger avec avidité; mais presque aussitôt des vomissements se déclarent; les masses rejetées sont reprises immédiatement et régurgitées encore, et ainsi les animaux mangent et vomissent presque incessamment avec l'apparence d'une faim insatiable. Ne connaissant pas le véritable mécanisme de ce vomissement, quelques auteurs en ont conclu que les animaux, après la section des pneumogastriques, ne mangeaient que par gourmandise, parceque leur goût était excité par la vue et l'odeur des aliments, et que ne sentant plus leur estomac, ils continuaient à avaler de la nourriture jusqu'à la vomir, l'anesthésie de l'estomac, dans ce cas, ayant aboli la perception de la faim et de la satiété. — Nous aurons à revenir plus tard sur ce phénomène et nous verrons que les vomissements dans ces conditions ne sont qu'apparents, que l'estomac n'y prend aucune part et qu'ils ne sont que l'effet mécanique de la *constriction de la portion inférieure de l'œsophage,* consécutive à l'opération. Cette constriction intercepte le passage des aliments qui s'accumulent peu-à-peu dans l'œsophage, le distendent et finissent par être régur-

gités, lorsque la distension a atteint un trop haut degré. Les substances avalées, vomies et reprises par l'animal, n'arrivant pas à son estomac, ne le nourrissent pas en réalité et il reste affamé tout en ayant l'air de beaucoup manger. J'ai nourri des animaux qui se trouvaient dans cet état, en forçant le rétrécissement œsophagien à l'aide d'une sonde par laquelle je portais de la nourriture directement dans l'estomac. Dès que les animaux avaient reçu, de cette manière, une portion suffisante d'aliments, la boulimie cessait et ils ne vomissaient plus.

Il résulte en outre des expériences de Longet que des chiens qui avaient subi, de chaque côté, la résection des nerfs glossopharyngien et lingual et celle de la paire vague, ont mangé sans dégoût, en assez grande quantité, des substances alimentaires ramollies dans une décoction de coloquinte.

Ces faits établissent encore une fois, avec plus d'évidence, que la section des pneumogastriques n'abolit pas la sensation de la faim, engendrée, dans les exemples cités, par l'impossibilité matérielle de l'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac. En général, toute lésion qui, dans l'organisme capable de digérer, met obstacle à l'élaboration normale et complète des matériaux destinés à réparer les pertes du sang, sera suivie d'une faim continue et dévorante. La clinique nous en fournit de nombreux exemples.

Busch a publié l'observation d'une femme atteinte de plaie perforante du duodénum, à la suite de laquelle cette portion de l'intestin, largement ouverte, s'était soudée par ses deux bouts aux parois abdominales, formant ainsi une fistule à double ouverture communiquant d'une part avec l'estomac et de l'autre avec l'intestin. La malade était continuellement en proie à la faim la plus atroce que rien ne pouvait assouvir. L'estomac digérait, absorbait, et néanmoins la faim persistait avec toute son intensité, parceque l'absorption intestinale était empêchée par suite de l'écou-

lement des matières par la fistule supérieure. Busch ayant fait passer des aliments par la portion inférieure de l'intestin, la faim s'apaisa aussitôt.

Les phénomènes de l'inanition nous fournissent d'autres arguments contre l'origine locale de la faim. L'estomac une fois vide, son état ne change plus, la faim au contraire augmente d'intensité le deuxième, troisième et quatrième jour. Où chercherons-nous les causes de cette exagération de la sensation, sinon dans l'altération toujours croissante du sang, affectant de plus en plus les centres nerveux?

La première apparition de la faim chez l'enfant nouveau-né parle encore plus clairement en faveur de notre manière de voir. L'estomac du fétus normal ne contient pas de liquide et reste vide après la naissance. Il ne s'y passe aucun changement, et pourtant, au bout de quelques heures, l'enfant manifeste par son inquiétude et ses cris le besoin de nourriture qu'il éprouve. Que s'est-il donc passé pour provoquer cette première manifestation d'une sensation jusque là inconnue à l'enfant? C'est qu'évidemment il a perçu l'appauvrissement graduel de son sang qui ne recevait plus de matériaux de rechange par le sang maternel. Disons toutefois que l'estomac du fétus, au moment de la naissance, n'est pas toujours complètement vide et qu'il peut renfermer un peu de liquide amniotique. On a même prétendu que ce liquide formait la véritable nourriture du fétus; mais les recherches faites depuis le commencement de ce siècle ont prouvé que ce phénomène est tout-à-fait accidentel et que ce serait une erreur de le considérer comme règle générale. Encore moins peut-il jouer un rôle quelconque dans la nutrition du fétus.

Comme du reste la sensation de la faim existe bien distinctement dans les espèces animales dépourvues de cerveau proprement dit et que l'on a vu des fétus humains *anencéphales*, c'est-à-dire complètement dépourvus de lobes cérébraux et de cervelet, vivre plusieurs jours en donnant

des signes indubitables de faim, on ne saurait placer le centre de la sensation de la faim et l'instinct de la nourriture dans une partie déterminée des circonvolutions des hémisphères, comme le veulent quelques phrénologistes.

En opposition aux arguments qui prouvent que la sensation de la faim est indépendante de l'état de l'estomac, on a dit, pour sauver l'origine locale de cette sensation, qu'à défaut d'impressions transmises par les nerfs de l'estomac, elle pourrait être produite par des impressions partant de l'intestin et dépendant peut-être de l'absorption intestinale; mais on voit bien que les preuves tirées de l'apparition de la faim chez le nouveau-né et de son intensité croissante dans l'inanition, réfutent toutes les hypothèses qui défendent l'origine abdominale de cette sensation. La faim ne peut être que l'impression d'un état général sur le centre de la sensibilité.

La *soif* n'est pas plus que la faim une sensation locale, et le sentiment de sécheresse à la gorge qui l'accompagne ordinairement, n'a que la valeur d'un phénomène secondaire, analogue à la pesanteur des paupières qui annonce le sommeil. Dupuytren ayant fait courir des chiens au soleil, vit disparaître très-rapidement la soif qu'ils trahissaient par leur respiration rapide et leur langue pendante, en leur injectant dans les veines de l'eau et divers autres liquides. Les injections d'eau dans les veines ont eté employées avec succès chez l'homme, dans un cas d'hydrophobie rapporté par Magendie. Le malade, ne pouvant satisfaire la soif violente qui le tourmentait, à cause du spasme des muscles de la déglutition que produisaient la vue et le contact de l'eau, fut très-promptement soulagé par l'injection dans les veines de ce liquide. J'ai souvent désaltéré des animaux en leur injectant de l'eau par une fistule intestinale.

On a voulu voir dans l'apaisement momentané de la soif que produit l'humectation de l'arrière-gorge, la preuve de

l'origine locale de cette sensation. Mais dans ce cas il pourrait y avoir déjà absorption par la muqueuse d'une quantité d'eau suffisante pour calmer la sensation pendant quelques instants. D'ailleurs l'*anesthésie complète du pharynx* laisse subsister dans leur intégrité les manifestations de la soif chez les animaux.

Voici p. ex. un chat qui a subi la section bilatérale des nerfs glossopharyngien et laryngé supérieur, et qui boit tout comme un chat normal. Longet a coupé, chez des chiens, les nerfs glossopharyngien et lingual des deux côtés et il assure que ces animaux buvaient, après chaque repas, dans les mêmes proportions que de coutume. Sur quelques-uns d'entre eux il pratiqua, en outre, la résection des pneumogastriques dans la région cervicale, et la soif se fit néanmoins sentir, *avec une grande vivacité*, dès le lendemain de l'expérience, et surtout les jours suivants.

La soif étant donc avant tout une sensation générale, provenant du manque d'eau dans le sang, et ne pouvant être identifiée avec le sentiment de sécheresse à l'arrière-gorge, il serait tout-à-fait oiseux d'en chercher la transmission dans quelque autre nerf particulier, comme p. ex. dans les filets du grand sympathique, comme l'ont fait quelques auteurs. Tout démontre que la sensation pharyngienne *locale* peut manquer et la soif néanmoins être très-vive.

Pour terminer, examinons l'effet qu'a produit l'ingestion des aliments sur la réaction du suc gastrique de nos deux chiens. Vous voyez, messieurs, qu'actuellement le papier de tournesol est plus fortement rougi par le liquide extrait de l'estomac qu'il ne l'était par les liquides de l'estomac vide; en confrontant le produit des deux réactions, la différence est évidente.

TROISIÈME LEÇON.

Sommaire : Développements relatifs à l'origine centrale de la faim. — Faim pathologique (Obstacles dans les voies lymphatiques, rétrécissement du pylore ; brièveté de l'intestin, normal chez certaines espèces animales ; fistules biliaires). — La sensation *locale* de la faim est d'origine centrale. — Parallèle de cette sensation avec d'autres sensations « *excentriques* » ; moyens palliatifs pour l'apaiser. — Distinction entre la *faim* et l'*appétit*. — Suppression de l'appétit avec persistance du besoin de nourriture. — Anorexie pathologique avec conservation de la faculté digestive. — Question de l'alimentation des blessés.

Messieurs,

Nous avons parcouru sommairement, dans la dernière leçon, les raisons principales qui militent en faveur de l'origine centrale des sensations de la faim et de la soif. Permettez-moi de revenir aujourd'hui avec un peu plus de détails sur quelques-uns des faits qui démontrent que la sensation de la faim est indépendante de l'état local de l'estomac, que même l'accomplissement normal de la digestion stomacale et intestinale ne suffit pas à la faire disparaître et qu'elle ne cède, en définitive, qu'à l'*absorption* des matières digérées, lorsque celles-ci se mêlent au sang et rétablissent ainsi la composition des centres nerveux.

Déjà Morgagni a fait connaître un cas, observé par lui,

d'engorgement tuberculeux des glandes mésentériques, chez un individu tourmenté par une faim continuelle. Le malade mangeait et digérait, mais les produits de l'absorption intestinale se trouvant arrêtés au niveau des glandes dégénérées, le besoin de nourriture persistait, malgré l'intégrité des fonctions digestives proprement dites.

La casuistique clinique nous fournit d'autres exemples de cette faim pathologique. Tiedemann cite un cas, observé par Morton, de rupture du conduit thoracique. Ici encore la digestion était normale et l'absorption par les lymphatiques s'effectuait régulièrement, mais les nutriments absorbés n'étant plus versés dans le courant de la circulation veineuse, le sang ne se renouvelait pas; aussi le malade accusait-il une faim permanente.

Les rétrécissements du pylore, qui empêchent la progression du chyme dans l'intestin, sont accompagnés, comme on sait, de tous les phénomènes de l'inanition, avec les manifestations d'une faim violente, à une époque où l'estomac peut encore se remplir et digérer normalement.

Cabrol, Dionis, Pozzis, Albin ont décrit des cas venant se ranger dans la même catégorie, de longueur insuffisante de l'intestin chez l'homme. Rien dans ces cas n'entravait le travail normal de la digestion, mais les matières digérées n'avaient pas le temps d'être absorbées en quantité suffisante, leur passage s'effectuait trop vite, il s'en perdait une partie avec les excréments, et les malades avaient faim. — Cet état de l'intestin, pathologique chez l'homme, est normal chez quelques oiseaux granivores. Aussi, pour compenser la durée insuffisante du travail digestif et quoique habitués à une alimentation très-riche en matériaux nutritifs, ces animaux sont-ils obligés d'en dévorer de très-grandes quantités. Quelques uns mangent jusqu'à un dixième de leur propre poids par jour. La raison en est toujours la même; ils perdent une grande proportion de leur nourriture dans leurs déjections qui peuvent elles-mêmes

servir aux repas de beaucoup d'autres animaux. Les grains qu'ils rejettent sont souvent si peu digérés qu'ils peuvent encore germer et se développer. On sait que les semences du gui (*viscum album*) après avoir passé par l'intestin de la grive, conservent la faculté de germer et de reproduire la plante qui devient fatale à une foule d'oiseaux, puisque c'est avec son suc que se prépare la glu des chasseurs. De là le proverbe romain: *Turdus ipse sibi malum cacat.* — Certains poissons dont l'estomac est très-petit, se trouvent dans le même cas que les oiseaux à intestin trop court, et mangent presque continuellement.

A l'observation déjà citée de Busch (Leçon II) se rattachent les cas si fréquents en chirurgie d'anus contre nature. Personne n'ignore que ces ouvertures anormales de l'intestin produisent des troubles de nutrition d'autant plus graves qu'elles se trouvent plus à proximité de l'estomac, et que de plus grandes proportions de matières alimentaires ou stercorales s'écoulent au dehors, sans pouvoir servir à l'assimilation.

Les fistules biliaires, en détournant de sa voie normale un des liquides intervenant activement dans la digestion intestinale, créent des désordres tout-à-fait analogues. Les animaux auxquels on a pratiqué des fistules biliaires, mangent énormément, deux et même trois fois plus qu'à l'état normal, et néanmoins beaucoup d'entre eux finissent par mourir d'inanition. Ici encore ce n'est pas la digestion proprement dite qui est troublée, mais l'absorption de certaines substances alimentaires qui ne trouvent plus dans l'intestin l'agent destiné à modifier mécaniquement leurs qualités physiques, de manière à les rendre accessibles à l'absorption. — Je ne citerai qu'à titre d'exception les faits de conservation de plus longue durée des animaux porteurs de fistules biliaires. C'est ainsi que Blondlot réussit à conserver pendant cinq ans une chienne affectée de cette lésion.

Dans une autre partie de ce cours, qui traitera de la di-

gestion intestinale, nous aurons à nous occuper des causes de l'augmentation de l'appétit chez les animaux ayant subi l'extirpation de la rate, et je démontrerai que cette augmentation tient à des causes analogues à celles que nous venons de considérer, c'est-à-dire, à une diminution du pouvoir digestif d'un district important de l'intestin.

De tout ce qui précède, il résulte que la faim est en rapport inverse non pas avec la quantité de nutriments produite dans le tube digestif par l'élaboration des aliments, mais bien avec celle qui pénètre dans la masse du sang après avoir passé par les voies de l'absorption.

Il est une expérience qui démontre ce principe de la manière la plus décisive. Si l'on injecte dans le sang d'animaux affamés et en quantité suffisante des matières alimentaires artificiellement modifiées, de manière à les rendre directement assimilables et à en faire par conséquent des *nutriments*, non seulement la faim des animaux s'apaise, mais ils se nourrissent parfaitement, sans avoir besoin de manger.

C'est en quelque sorte la reproduction de l'expérience de Dupuytren qui, en injectant de l'eau dans les veines de ses chiens altérés, vit disparaître chez eux les signes de la soif.

Si tous les faits exposés jusqu'ici concourent à nous faire regarder la faim comme une sensation d'origine générale, il n'en est pas moins vrai qu'elle est accompagnée, chez un grand nombre d'individus, d'une sensation particulière à la périphérie, perçue le plus souvent sous le sternum et dans la région épigastrique. Quelle est l'origine de cette sensation? Tient-elle à un état particulier de l'estomac et ses caractères sont-ils ceux d'une sensation purement locale? A cela nous croyons devoir répondre négativement. — Son siége si variable, son absence constatée dans beaucoup de cas, la facilité avec laquelle elle cède aux irritations périphériques artificielles, sont autant de raisons qui indiquent qu'il s'agit ici d'une sensation tenant non pas à une modification locale de l'estomac, mais à une altération quel-

conque des centres nerveux, perçue à la périphérie, à la manière des *sensations* dites *excentriques*. Pour n'en citer qu'un exemple, les malades affectés de tumeurs cérébrales ne se plaignent-ils pas souvent de douleurs sourdes dans les extrémités, de fourmillements, d'hallucinations ? (1). Or il n'est pas indispensable que l'irritation des centres soit de nature mécanique; elle peut tout aussi bien provenir d'une altération chimique, d'un changement de composition de la masse du sang. Dès lors on conçoit que la diminution des éléments constitutifs du sang qui nous fait sentir le besoin de nourriture, puisse aussi se trahir par des altérations de la sensibilité locale, sans que la localité où nous percevons cette altération soit directement affectée. Ce qui donne un certain poids à cette conjecture, c'est qu'il n'est pas excessivement rare d'observer des lésions profondes de l'estomac, des destructions cancéreuses du cul de sac, de la région pylorique, de la petite et de la grande courbure, sans que les malades aient cessé de percevoir la sensation gastrique spéciale qui annonce la faim.

(1) Les altérations des centres peuvent se révéler non seulement par des sensations, mais aussi par des *mouvements excentriques*. C'est ainsi que l'on produit une série de mouvements spasmodiques, en soutirant à un animal une grande quantité de sang et en l'injectant de nouveau dans ses veines après l'avoir défibriné. On voit alors apparaître des contractions fasciculaires de beaucoup de muscles, le tremblement, des convulsions générales, le hoquet et le vomissement, et l'on peut prouver, du moins pour les convulsions, que ni les muscles ni les nerfs ne sont en aucune façon affectés localement Si durant les convulsions on fait d'un côté la section du nerf sciatique, l'extrémité correspondante reste en repos, tandis que l'autre continue à prendre part aux convulsions générales. Il est évident que si les contractions dépendaient d'altérations locales des muscles ou des nerfs, elles ne cesseraient pas dans ce cas. — D'autre part nous avons, dans différentes maladies, des exemples frappants de mouvements géneraux dépendant d'altérations locales. Ainsi chez les animaux empoisonnés par la résorption d'une grande quantité de matières biliaires on voit, au moment de la mort et immédiatement après la mort, se déclarer des contractions musculaires qui ne cessent pas par la résection des troncs nerveux et qui par conséquent sont d'origine périphérique. Les mouvements automatiques qui se montrent au moment de la mort dans le choléra, la fièvre jaune, et dans certaines formes d'hépatite, et qui souvent se renforcent après la mort, doivent être rangés dans la même catégorie.

La désignation de *sensation gastrique* qui est employée par beaucoup de physiologistes n'est du reste justifiée que pour un certain nombre d'individus, comme j'ai déjà eu l'occasion de le faire observer précédemment. J'ai connu trois personnes, grand-père, père et fils, qui accusaient la sensation de la faim exclusivement dans l'arrière-gorge, ce qui semblerait indiquer que dans le mode particulier de percevoir cette sensation, l'hérédité peut jouer un certain rôle. Beaucoup de personnes, interrogées sur l'endroit où elles sentent la faim, montrent le sternum. D'autres encore, n'éprouvant qu'une sensation générale indéfinie, ne se rendent pas exactement compte de leur état, surtout si elles sont préoccupées par autre chose; elles se sentent faiblir et n'en comprennent la cause que si quelque circonstance extérieure leur rappelle la nécessité de prendre de la nourriture. La cause d'une sensation aussi variable dans ses manifestations ne peut pas être sous la dépendance d'un seul organe et nous ne risquons pas de nous tromper si nous la cherchons plutôt dans les parties centrales où se réunissent les nerfs sensibles des différentes localités qui peuvent, en apparence, être affectées par la faim, c'est-à-dire, dans la moelle allongée, un peu au dessus des racines des nerfs pneumogastriques.

Ainsi, quoique la sensation locale de la faim ne soit pas identique avec la faim elle-même, aussi peu que la sécheresse de l'arrière-gorge l'est avec la soif, elle n'en imprime pas moins à la sensation son cachet physiognomique par lequel l'animal reconnaît l'existence du besoin de nourriture, et à ce point de vue elle ne perd pas de son importance, si même elle ne réside pas dans l'estomac.

Quelques physiologistes ont fait le raisonnement suivant: La sensation particulière siégeant dans la région épigastrique et qui n'est autre chose que la manifestation limitée et localisée d'un état général, le prodrome des nombreux phénomènes de la faim, doit néanmoins tenir à un état par-

ticulier de l'estomac, car par la compression exercée sur cette région, par l'introduction dans l'estomac de matières non alibiles, on peut la faire disparaître sans que pour cela la faim réelle disparaisse.

Or que nous enseignent l'expérimentation et l'observation clinique? C'est qu'une sensation purement périphérique est toujours plus puissante qu'une sensation excentrique. Si chez un malade affecté de tumeur cérébrale, qui accuse en même temps des douleurs excentriques dans les membres, on fait transmettre au nerf sensible du membre douloureux une impression forte, produite à la périphérie par action mécanique, p. ex., par une pression vigoureuse exercée avec la main, il n'est pas rare de voir disparaître la douleur. Beaucoup de névralgies sont momentanément calmées et même supprimées par l'application d'une douleur extérieure. C'est l'impression périphérique qui prévaut sur la sensation d'origine centrale.

Eh bien! si nous appliquons ce principe à la sensation stomacale de la faim, pour nous renseigner sur son origine locale ou centrale, ne voyons-nous pas se produire exactement le même soulagement par l'effet des agents extérieurs? Ainsi la constriction de la région épigastrique au moyen d'une ceinture bien serrée apaise momentanément la faim, comme chacun sait. C'est encore l'irritation périphérique de la peau qui masque pour quelque temps la sensation excentrique. La même explication vaut pour l'ingestion de substances inertes, de pierres, de sable, moyen palliatif qui malheureusement n'a été que trop souvent expérimenté contre la faim en temps de disette; ici c'est l'irritation locale appliquée aux nerfs sensibles de la cavité stomacale qui se substitue à la sensation transmise des centres.

On voit donc que l'opinion qui regarde la sensation épigastrique de la faim comme dépendant d'un état local de l'estomac, *parcequ'*il existe des moyens palliatifs locaux pour l'apaiser, est fondée sur une erreur de raisonnement,

et que c'est précisément le contraire que nous enseigne l'analogie.

L'observation journalière nous offre d'autres exemples frappants de cette propriété des sensations centrales de pouvoir être masquées par une impression vive perçue à la périphérie. Personne ne doute que le sommeil soit un besoin général; et pourtant ce besoin se manifeste surtout et avant tout par une sensation particulière dans les yeux, de la pesanteur et des démangeaisons aux paupières, souvent accompagnées d'une injection plus marquée de la conjonctive. Or rien n'est plus facile que de supprimer pour quelques instants la sensation du besoin de dormir, en donnant le change, par des moyens extérieurs, à la sensation locale siégeant dans les yeux. L'eau froide appliquée sur les paupières est le révulsif par excellence contre les approches du sommeil. Remarquez que ce moyen, pas plus que l'ingestion de corps inertes dans la faim, n'est un remède radical; aussitôt l'irritation extérieure passée, le besoin général reprend le dessus et n'est réellement apaisé que par son remède naturel, le sommeil. — Ce qui prouve du reste avec quelle facilité les besoins généraux de l'organisme sont involontairement identifiés avec les sensations locales qui nous les révèlent, c'est qu'au début de certaines ophtalmies, s'annonçant par de la pesanteur et des démangeaisons aux paupières, beaucoup de malades croient avoir continuellement sommeil, sans avoir réellement besoin de dormir. —

Le corollaire de cette observation, quant à l'estomac, a été déjà mentionné précédemment. Dans la dyspepsie, le pyrosis, maladies accompagnées de sensations anormales à l'estomac, il n'est pas rare d'entendre les patients se plaindre à tout propos d'avoir faim. Il mangent souvent, mais *peu à la fois*, précisément parceque la sensation locale, prise involontairement pour l'expression de la faim, ne correspond pas à un besoin réel de l'organisme.

Nous nous sommes servi jusqu'ici indifféremment des

expressions *faim* et *appétit*, qui, dans le langage ordinaire, ne désignent en effet que des nuances de la même sensation. S'il s'agissait de définir plus rigoureusement ce que nous entendons par faim et appétit, distinction qui, toute scolastique qu'elle paraît, n'en a pas moins un certain intérêt pratique, nous dirions que la faim est la sensation du *besoin* de manger, tandis que l'appétit n'est que la sensation *agréable* que se lie à l'idée de manger et qui réveille en nous le *désir* de manger. Dans l'immense majorité des cas, ces deux sensations n'en forment pour ainsi dire qu'une, et on se sent de l'appétit *parcequ'*on a faim. Toutefois, aux termes de notre définition, la faim et l'appétit ne sont pas identiques et ne coïncident pas nécessairement. En effet, la première peut exister sans le second et vice-versa nous pouvons convoiter, par simple gourmandise, un aliment dont notre corps n'a pas réellement besoin.

Le premier cas ne se rencontre guère qu'à l'état de maladie et l'on pourrait s'attendre à le voir se réaliser dans les affections des centres nerveux. Cependant nous n'en connaissons d'exemples authentiques que dans les maladies du tube digestif. Les malades dont il s'agit ont la conscience de l'appauvrissement de leur sang, ils savent qu'ils auraient besoin de se restaurer et ils se sentent faiblir par la faim qu'ils éprouvent; mais ils ne sont pas disposés à manger; l'idée de prendre de la nourriture leur répugne, et s'ils essaient de vaincre leur dégoût, il ne fait qu'augmenter par l'ingestion des aliments. — Comment expliquer cette suppression de l'appétit? — On sait que le plaisir de manger et par conséquent l'appétit n'existent que grâce au sens du goût qui est agréablement affecté par les aliments. L'appétit est donc intimément lié à l'état de la muqueuse gustative; des troubles locaux qui en altèrent la sensibilité spéciale ou qui, sur un point quelconque des voies digestives, font naître des sensations pathologiques au contact des aliments, doivent en conséquence abolir l'appétit. Un goût amer ou

repoussant sur la langue, l'empâtement de la bouche, résultant p. ex. de la propagation d'un catarrhe stomacal sur les portions supérieures des voies digestives; une trop grande sensibilité du cardia, donnant lieu à des mouvements réflexes et à des nausées au passage des aliments; les gastralgies accompagnées d'une accumulation de suc acide dans l'estomac; toutes ces causes peuvent faire disparaître l'appétit sans abolir nécessairement la conscience de la faim. Les mêmes phénomènes s'observent sur les animaux chez lesquels il est plus facile, comme nous le verrons, de constater l'intégrité des fonctions digestives, lors même qu'il existe de l'anorexie. Il n'est quelquefois pas sans importance pour le médecin de décider, dans un cas donné, si le manque d'appétit qu'accuse le malade dépend simplement d'une altération de la sensibilité, ou s'il tient à un dérangement plus profond, à une véritable suspension des fonctions digestives. La sémiotique ne nous fournit malheureusement aucune donnée certaine à cet égard et nous sommes réduits à l'expérimentation pour nous fixer sur le diagnostic et le traitement.

Ceci nous conduit à une autre question à laquelle nous avons déja touché il y a un instant sans nous y arrêter.

Est-il vrai, comme on le croit assez généralement, que lorsqu'un malade refuse de manger, sa digestion soit affaiblie ou nulle, et vice-versa, toutes les fois que l'appétit existe, la digestion est-elle normale? Théoriquement et d'après tout ce que nous venons de voir, nous pourrions répondre négativement pour les deux cas, mais pratiquement le contraire n'est démontrable que pour le premier cas. Encore ne puis-je vous citer d'exemples décisifs que ceux tirés de l'observation des animaux malades. Chez des chiens porteurs de fistules stomacales, il est en effet possible de contrôler à chaque instant le pouvoir digestif de l'estomac et de juger si l'anorexie accusée par l'animal, est d'origine dyspeptique ou non. Eh bien, j'ai constaté fréquemment

chez ces animaux une absence totale d'appétit, produite par des opérations graves ou par une autre cause quelconque, et lorsque j'examinais la force digestive de leur estomac, elle équivalait, sous tous les rapports, à celle d'animaux de même taille, parfaitement sains et jouissant de la plénitude de leur appétit. Ce phénomène s'observe quelquefois après des opérations qui ne compromettent nullement les organes de la digestion, comme p. ex. la résection du nerf sciatique ou les sections transversales de la moelle épinière. Les animaux opérés de la sorte refusent de manger et cependant des aliments introduits dans leur estomac et retirés par la fistule au bout d'un certain temps, se montrent parfaitement digérés. Le même fait a lieu immédiatement après l'établissement d'une fistule stomacale et après d'autres opérations sur l'estomac, qui provoquent des vomituritions continuelles, comme p. ex. la ligature du pylore. Si dans ces derniers cas, on empêche le vomissement par la ligature de l'œsophage, on peut se convaincre, du moins dans les premières heures, que la digestion s'accomplit malgré les mouvements convulsifs qui de temps en temps agitent l'animal. Mais il arrive un moment où à l'anorexie déja existante vient se joindre une cause plus directe, c'est-à-dire l'arrêt de la fonction digestive. C'est lorsque se déclare la fièvre traumatique. Dès ce moment la digestion ne se fait plus ou est réduite à des proportions minimes. Chez le cheval, la faculté digestive résiste plus longtemps et ne fait que diminuer sous l'influence de la fièvre traumatique, qui, chez ces animaux, il faut le dire, est en général beaucoup moins intense et plus tardive à se déclarer.

Quant au phénomène inverse que réclame la théorie, je veux dire la persistance de l'appétit malgré la suspension de la digestion stomacale, je ne l'ai pas encore observé. Le cheval seul semble faire exception à cet égard, car il continue à manger, même lorsque sa digestion est complètement dérangée. Les aliments séjournent alors dans son

estomac sans être modifiés et pour ainsi dire en provision, jusqu'au rétablissement de la digestion.

On pourrait demander enfin si une *augmentation* de la force digestive de l'estomac doit aussi augmenter la faim ou l'appétit. Je ferai connaître, dans la suite de ce cours, le procédé expérimental par lequel nous pouvons à volonté augmenter à un haut degré le pouvoir digestif de l'estomac des chats, des chiens et des lapins. Ce procédé qui consiste à injecter dans les veines de l'animal certaines substances ayant la propriété de saturer de pepsine les parois stomacales, donne des résultats frappants surtout chez le lapin. Eh bien, dans les animaux, d'ailleurs bien portants, que j'ai soumis à ce traitement et dont l'estomac avait acquis un pouvoir digestif beaucoup plus considérable qu'à l'ordinaire, je n'ai pu, jusqu'à présent, constater d'augmentation évidente de l'appétit.

En revanche, chez les animaux qui, à la suite d'autres opérations, subissent des pertes continuelles des substances destinées à les nourrir, l'appétit peut aller en croissant à mesure que se rétablit et qu'augmente la force digestive de l'estomac. Nous parlerons de cas de ce genre en traitant des effets de l'extirpation de la rate. Quelque temps après l'opération, quand les animaux sont remis des désordres généraux dépendant du traumatisme, leur appétit s'accroît parallèlement au pouvoir digestif de l'estomac. Cette augmentation de l'activité digestive est aussi réelle que celle que l'on produit artificiellement par les injections dans le sang, dont j'ai parlé tout-à-l'heure, mais coïncide dans ce cas, chose essentielle à remarquer, avec la diminution du pouvoir digestif d'un district de l'intestin. Pendant les premiers jours qui suivent l'opération et tant que l'animal se ressent de l'action traumatique, son appétit est diminué; mais on peut observer des cas où malgré l'anorexie existante, la force digestive de l'estomac est déjà augmentée. C'est ce qui se montre non seulement dans la première

semaine après l'extirpation de la rate, mais aussi après certaines lésions traumatiques des glandes mésentériques et dans des cas de suppuration, même peu abondante, de la cavité péritonéale. Lorsque, dans des opérations pratiquées p. ex. sur les nerfs sympathiques abdominaux, on a un peu trop vivement irrité le péritoine, l'animal accuse un malaise général, il maigrit et reste longtemps sans appétit. Mais s'il est forcé à manger et sacrifié au milieu de la digestion, l'infusion préparée avec son estomac peut montrer un pouvoir digestif supérieur à la moyenne que l'on constate chez des animaux normaux, de même taille.

Il en résulte que l'appétit n'est pas en rapport direct avec la faculté digestive et que si l'anorexie coïncide le plus souvent avec la suppression de la faculté digestive, ces deux phénomènes ne sont pas nécessairement subordonnés l'un à l'autre, tout en pouvant dépendre de la même cause fondamentale.

Puisque la perte de l'appétit n'implique pas toujours la suspension des fonctions digestives, d'après quels principes dévons-nous régler l'alimentation des malades qui refusent la nourriture? Doit-on en général et peut-on impunément donner à manger aux individus affectés de maladies des voies digestives, de fièvre et surtout de fièvre traumatique?

Cette question, l'une des plus importantes en thérapeutique, a été jadis vivement débattue en France, et Boyer s'est prononcé en faveur de l'alimentation des blessés. D'autres médecins, contraires à l'opinion de Boyer, insistaient, de leur coté, sur les dangers d'une alimentation intempestive qui, selon eux, ne faisait qu'encombrer les voies de la digestion de substances inutiles et par là compromettait davantage la vie des malades. C'était, pour nous servir de leurs expressions, nourrir la maladie, alimenter l'inflammation que de donner à manger aux blessés.

Pour décider en fin de cause cette grave question, il nous manque sans doute encore bien de documents indispen-

sables; cependant, s'il est permis de s'en rapporter à ce que nous enseignent l'observation sur les animaux atteints de fièvre traümatique et les progrès qui se sont opérés depuis un certain nombre d'années dans la thérapeutique des fièvres septiques et d'infection, nous pouvons dès à présent réduire à leur juste valeur les craintes exagérées exprimées par les adversaires de Boyer. Il suffirait de citer l'expérience qui va se consolidant de jour en jour, que dans le traitement des fièvres typhoïdes, p. ex., une alimentation prudente et légère est généralement bien supportée par les malades et paraît exercer une influence heureuse sur la durée de la convalescence. Que de fois les médecins anglais n'ont-il pas attribué les nombreux insuccès des thérapeutistes allemands, dans le traitement de la fièvre typhoïde, à la diète absolue que ceux-ci imposaient à leurs malades et par laquelle, aux désordres causés par la fièvre, venaient s'ajouter encore les effets meurtriers de l'inanition.

Dans une série d'expériences faites sur des animaux qui avaient subi diverses opérations et qui par suite du traumatisme refusaient de manger, j'ai pu me convaincre moi-même de l'utilité de l'alimentation artificielle. L'introduction de matières alimentaires par une fistule stomacale n'augmentait pas la fièvre; la guérison locale, la cicatrisation n'étaient ni empêchées ni retardées; et, quant à l'état général, il gagnait positivement en ce sens que la convalescence devenait moins pénible, quoique sa durée ne fût pas moindre que chez d'autres animaux opérés de la même manière, mais nourris simplement selon leur appétit. C'est ce que j'observai alternativement sur 27 chiens, après la résection des nerfs glossopharyngiens. Les sujets nourris artificiellement restèrent, durant tout le temps de leur maladie, plus forts et plus dispos que ceux que je laissai manger à leur guise.

Hâtons-nous d'ajouter qu'il existe des contre-indications formelles à l'alimentation forcée, selon la localité de l'or-

gane lésé et le degré de la fièvre traumatique. Si, p. ex., on essaie de nourrir par force ou artificiellement des animaux dont le tube digestif est blessé en un point quelconque, on empire leur état général en provoquant le vomissement. De même, dans la période aiguë de la fièvre traumatique, la digestion ne se fait plus et ne se rétablit pas par l'alimentation artificielle.

Nous pouvons donc statuer en règle générale que l'alimentation des malades et des blessés est permise chaque fois que la localité de l'organe affecté ou de la blessure ne la contre-indique pas et tant que la fièvre traumatique n'excède pas un certain degré. Dans la fièvre traumatique légère, l'alimentation n'est pas toujours nuisible, malgré l'absence de l'appétit, et souvent même utile, comme le démontrent les exemples cités.

QUATRIÈME LEÇON.

Sommaire : Des aliments. — Définition et composition générale des aliments. — L'organisme animal ne se nourrit que des substances déjà organisées — La faculté d'organiser les corps simples du règne minéral forme l'attribut exclusif des plantes. — Similitude de composition des aliments et du corps animal. — Destinations diverses des aliments. — Du régime végétal et du régime animal, considérés chez les différentes classes d'animaux. — Rapport entre le genre de vie et le régime. — Pertes et gains de l'organisme. — Rapport entre la composition de la nourriture normale, suffisante, et la composition du corps humain. — Transformations des substances alimentaires dans l'organisme. — Nécessité de la transformation digestive. — Expériences. — Remarques sur la valeur nutritive des terres fossiles.

Messieurs,

Nous avons vu comment se produit l'appauvrissement du sang, conséquence du mouvement et de la vie, et quelles en sont les manifestations subjectives. En abordant aujourd'hui l'étude des *aliments*, je n'ai l'intention de vous présenter que quelques considérations générales sur leur composition et le rôle qu'il sont appelés à jouer dans l'économie, réservant les détails essentiellement chimiques de cette étude pour la partie de ce cours qui traitera de l'action des liquides digestifs sur les différents groupes de substances alimentaires que nous fournissent le règne animal et végétal.

Les aliments sont des substances destinées à compenser les pertes de l'organisme et à donner au sang, dans lequel leurs éléments sont versés par absorption, les qualités nécessaires pour rendre leur composition normale aux tissus appauvris. L'aliment devient *nutriment* quand,

après avoir subi l'action modificatrice des liquides digestifs, il peut être absorbé et assimilé en totalité, sans reparaître dans les excrétions. —

Aux termes de notre définition, les aliments doivent nécessairement être composés de manière à pouvoir se substituer aux corps usés et rejetés par l'économie. L'aliment *idéal* serait celui qui contiendrait tous ces corps exactement dans la proportion dans laquelle ils sont éliminés par l'exercice journalier des organes. L'aliment *complet* est celui qui renferme *tous* les éléments de nos tissus.

On n'a pas toujours admis, aussi rigoureusement qu'on le fait actuellement, la propositiôn que les aliments, pour répondre a leur destination, doivent contenir *tous* les éléments de nostre corps. Au commencement de ce siècle, on niait encore l'existence de l'azote dans les plantes; partant on était obligé d'accorder aux animaux herbivores la faculté de fabriquer de toutes pièces des composés azotés dans leur corps. Certaines substances que la chimie reconnaît actuellement comme élémentaires, étaient regardées pendant longtemps comme pouvant se former directement dans l'organisme animal, en vertu d'une force mystérieuse, la force *vitale*, que l'on invoquait et qu'on invoque encore pour toutes les manifestations de la vie échappant à nos moyens d'analyse. Ces substances ayant été reconnues dans le corps animal et non dans les plantes où elles se trouvent en proportion relativement beaucoup plus faible, on ne pouvait en effet se rendre compte, avec les connaissances chimiques qu'on possédait alors, de la manière dont elles entrent dans l'économie des herbivores. On se représentait le corps animal comme un laboratoire chimique beaucoup plus parfait qu'il ne l'est en réalité, en lui attribuant des facultés *organisatrices*, vis-à-vis des éléments bruts du règne animal.

Eh bien, quant à l'azote, tout le monde sait aujourd'hui que le règne végétal en contient en abondance et en gé-

néral que tous les éléments et toutes les combinaisons ternaires et quaternaires qui constituent la trame du corps animal ont leurs représentants isomériques dans les végétaux. La formation de toutes pièces, au moyen des corps simples du règne inorganique, de composés complexes et de tissus doués de vie, n'appartient qu'aux plantes et non aux animaux. Le corps animal se borne à transposer et à combiner un peu différemment les éléments des composés déjà organisés qu'il reçoit du dehors. Ces éléments qui sont essentiellement le carbone, l'hydrogène, l'azote, l'oxygène et de plus faibles proportions de chlore, de phosphore, de calcium, de fer, etc., faisant partie des cendres animales, ne sauraient jouer, comme tels, ou même dans leurs combinaisons les plus simples, le rôle d'aliments. S'il en était ainsi, il suffirait de fournir au corps animal de l'air, de l'eau, du carbone, et quelques sels pour lui permettre de se reconstituer à chaque instant. On espérait encore, à une époque qui n'est pas très-éloignée de la nôtre, que la chimie parviendrait à combiner les éléments de manière à rendre possible leur assimilation, mais jusqu'à présent il n'y a pas le moindre indice qu'elle atteigne jamais ce but, ni dans le corps animal ni en dehors de lui. Le seul intermédiaire entre la nature inorganique et le règne animal, le véritable laboratoire placé sur le chemin de ce dernier pour préparer et organiser la matière brute et lui donner la forme adaptée à ses besoins, c'est le règne végétal. C'est lui qui, avec un petit nombre de corps simples et de combinaisons primaires, fabrique les substances isomériques à celles du corps animal, et celui-ci n'a ensuite qu'à les modifier très-légèrement pour les rendre tout-à-fait semblables à sa propre substance. La plante qui se nourrit presque uniquement d'acide carbonique, d'eau, d'ammoniaque et de sels, produit des fécules, des graisses, des matières albuminoïdes, c'est-à-dire les représentants des trois groupes principaux de substances dont se nourrit et se compose le corps animal.

L'animal, laboratoire beaucoup plus imparfait que la plante, ne fait pour ainsi dire rien par lui même; la seule opération un peu plus compliquée qui lui soit propre, c'est la formation des *graisses* au moyen des adipogènes, c'est-à-dire des fécules, du sucre, et peut-être des corps albuminoïdes. Quant aux autres séries, il s'empare des composés déjà tout formés, en modifie un peu l'arrangement moléculaire, en extrait les parties utiles, et finit par les décomposer tout-à-fait par la combustion et la réduction qui sont incessamment à l'œuvre dans son corps. Il les rend au monde extérieur sous forme d'acide carbonique, d'eau, d'ammoniaque ou de substances qui se résolvent facilement en celles-ci et qui dès lors redeviennent aptes à servir à la formation des plantes. Tel est le cercle éternel dans lequel se meut la vie et qui préside à la solidarité de tous les êtres organisés.

Ce qui importe dans l'étude des aliments, ce n'est donc pas la recherche de leur constitution élémentaire ni leur formule chimique, mais la connaissance des *composés* qui y sont contenus et qui, par leur caractère homologue à celui des tissus du corps animal, sont aptes à être digérés et assimilés par ce dernier. — Nous avons déjà énuméré les 3 groupes principaux que l'on distingue parmi ces substances et qui sont: les *matières albuminoïdes* ou protéiques, les matières *féculentes* (et *saccharines*) et les *graisses*. La plupart de nos tissus, ceux du moins dont l'activité plus énergique réclame une restitution continue, sont réductibles à ces 3 groupes dont le premier et le plus important, celui des corps albuminoïdes, est le seul qui renferme des composés azotés.

Toutes les autres combinaisons que l'on trouve dans le corps animal et qui ne sont pas comprises dans l'une de ces trois séries, ou bien appartiennent à sa charpente inorganique (os, etc), au renouvellement plus lent, ou bien forment, non pas des parties constitutives des tissus, mais des produits de décomposition, ne se rencontrant que sur

Les carnivores au contraire se meuvent peu et dorment beaucoup. S'ils exécutent quelquefois des mouvements plus rapides et plus énergiques que les herbivores, leur activité n'est pas de longue durée et le reste du temps ils sont couchés et se livrent au sommeil, le jour comme la nuit. Comparez le genre de vie du chat p. ex. à celui de nos ruminants domestiques. Les bœufs de labour, malgré le travail très-considérable et très-soutenu qu'ils sont habitués à faire, dorment très-peu; ils sont en mouvement et mangent même la nuit et ce n'est que pendant la rumination qu'ils se couchent et prennent un peu de repos. Les petits herbivores en font autant.

Traube, s'appuyant sur la théorie que l'activité musculaire résulte principalement de la destruction d'une substance non azotée, analogue aux matières féculentes, a le premier signalé ce rapport entre la proportion de carbone qui entre dans l'alimentation, et la somme de travail que les animaux sont capables de réaliser. Il pense que l'alimentation végétale est la seule qui puisse subvenir à des mouvements très-prolongés et très-énergiques et qu'un régime exclusivement animal ne fournirait pas à l'organisme de quoi remplacer les pertes des muscles, épuisés par des contractions trop longtemps soutenues. Il insiste sur le fait que tous les animaux dont l'homme se sert pour le travail, sont herbivores et que les carnivores qui dorment presque toujours et ne se mettent en mouvement que lorsqu'ils y sont poussés par la faim; ne seraient jamais capables de réaliser les sommes d'efforts musculaires que l'on voit exécuter p. ex. au cheval et au renne.

Cette remarque, juste pour les mammifères, ne s'applique cependant pas indistinctement à toutes les autres classes d'animaux. Chez les *oiseaux*, p. ex., nous voyons que ce sont les carnivores et la plupart des insectivores qui se distinguent par les mouvements les plus énergiques et le plus longtemps soutenus. Parmi les *reptiles*, ce sont encore les

carnivores qui l'emportent par la puissance et la durée de leurs contractions musculaires sur le petit nombre d'herbivores qui nous sont connus. Quant aux *insectes*, la remarque de Traube s'applique très-bien aux *orthoptères*, et aux *hémiptères non nageurs*. Dans ces deux ordres d'articulés, les carnivores présentent des mouvements lents et peu énergiques, comparativement aux herbivores. La même règle pourrait peut-être s'appliquer aux *diptères*. Quelques Empides *(Empis)* qui se distinguent par des mouvements très-rapides, ne font exception qu'en apparence, car bien qu'on les range ordinairement parmi les carnivores, se nourrissant exclusivement d'autres insectes, il est à peu près certain aujourd'hui qu'ils sont omnivores, c'est-à-dire se nourrissant indistinctement de sucs animaux et végétaux. Dans le grand nombre des *coléoptères*, l'activité la plus infatigable et la plus énergique est au contraire l'attribut des *carnivores*, bien qu'il faille convenir que le plus grand développement de la force, à en juger d'après les actes qu'on leur voit exécuter dans les conditions physiologiques, appartient aux grands herbivores ou coprophages. Mais cette force est rarement mise en jeu et ne se déploie qu'à certains moments en rapport avec les conditions spéciales du genre de vie de ces animaux. C'est ainsi que l'on voit p. ex. l'*Ateuchus* transporter, avec ses deux pattes de derrière, des boules de fumier aussi grandes que son propre corps et les élever à une hauteur considérable, en ne marchant que sur ses quatre pattes de devant. De même les *Elater*, posés sur le dos, sont capables, par un simple mouvement de flexion du thorax sur l'abdomen, de s'élancer à une hauteur qui dépasse plus de 30 fois la longueur de leur corps. Mais ces tours de force ne soutiennent pas la comparaison, quant à la somme de travail qu'ils réalisent, avec les mouvements continus des coléoptères carnivores, comme p. ex. des *Cicindèles*. Dans la famille des *Brachélytres*, qui renferme des groupes carnivores et des groupes herbivores, ce sont

surtout les représentants des premiers qui se distinguent par leur activité infatigable, tandisque ceux des groupes herbivores, ordinairement cachés sons le fumier, mènent une vie sédentaire, à l'exception de quelques espèces qui en volant exécutent des danses en l'air, mais dont on ne connait pas définitivement le genre de nourriture, quoique leur forme générale les fasse ranger plutôt parmi les coprophages. La plupart des familles des *Arachnides* sont carnivores et sédentaires; la division des *Acarides* seule compte quelques genres que l'on peut regarder comme herbivores, et ce sont les représentants de ces genres qui montrent les mouvements les plus vifs. Quelques uns, appartenant au genre *Arenurus*, se distinguent par la grande vélocité et l'énergie de leurs mouvements presque continus. Ces espèces, à l'état parfait, paraissent se nourrir exclusivement de débris de plantes. La vitesse de leur locomotion est telle qu'on ne distingue pas les mouvements de leurs extrêmités et qu'un *Arenurus* en marche fait l'impression d'un point glissant très-rapidement sur la terre. Quelle différence du genre de vie de ces animaux à celui de l'*Acare* de la gale et plus encore à celui de certaines larves de *Trombidides* qui sucent des liquides animaux et qui, à l'état normal, et sans être excités, ne montrent pas dutout de locomotion, mais végètent immobiles sur le point de l'animal où elles sont fixées!

Vous voyez, messieurs, d'après les exemples cités, que le genre d'alimentation qui convient le mieux à chaque animal, n'est pas réglé d'après des lois absolues. Une foule de circonstances, dont quelques-unes probablement nous échappent encore complètement, concourent à faire d'un animal un carnivore ou un herbivore. La nature elle-même nous offre des variations de régime chez le même animal, selon les conditions extérieures où il se trouve et selon l'état de ses organes. Beaucoup d'oiseaux, insectivores en été, deviennent exclusivement granivores en hiver, et cela

non seulement parcequ'en hiver ils ne trouvent pas d'insectes, car une foule d'oiseaux qui sont dans le même cas et qui ne peuvent se passer de nourriture animale, s'en vont la chercher dans des climats plus chauds ; mais parce que, pendant la saison froide, ils ont besoin d'aliments plus riches en carbone, pour maintenir leur température au degré normal. D'autres animaux changent de régime dans les différentes phases de leur développement : le têtard est herbivore, la grenouille se nourrit d'insectes.

J'ai nourri des lapins, pendant deux mois, avec des grenouilles mortes, sans provoquer chez eux de perturbation appréciable de la nutrition.

Dans les pays septentrionaux où le fourrage vient à manquer à certaines époques de l'année, on nourrit le bétail avec du poisson.

J'ai vu deux loups qui avaient été élevés, depuis l'âge de deux mois jusqu'à celui de trois ans, avec du pain. On dit que le tigre et le lion sont les seuls félins qui ne se soient jamais laissé imposer une diète exclusivement végétale; mais ces essais ont-ils été dirigés convenablement ? Comment d'ailleurs s'attendre à ce que des observations concluantes soient faites dans les pays où ces animaux vivent sauvages et où les aliments de provenance animale abondent bien plus que les aliments végétaux ? L'hyène peut être élevée et nourrie avec du pain et des fruits, ainsi que les petits oiseaux carnivores. Quant aux grands oiseaux carnassiers, ces tentatives ont toujours échoué, parceque la capacité de leur estomac et la longueur de leur intestin ne sont pas proportionnées à la quantité d'aliments végétaux qu'exigerait leur entretien.

L'homme s'accoutume presque également bien aux deux régimes; la grande majorité des hommes est omnivore. Le régime exclusivement végétal rend à la longue faible de corps et d'esprit, patient et phlegmatique; le régime exclusivement animal au contraire rend actif et vigoureux, mais

impose beaucoup d'exercice, pour permettre la transformation en urée et en acide urique des substances ingérées dans lesquelles l'azote prédomine.

En partant, comme nous l'avons fait, du principe que le corps ne forme, par lui même, aucun élément et que tout lui vient du dehors, sous une forme presqu'identique à celle de sa propre substance, il est facile de tomber dans l'erreur suivante: Donnons, comme unique aliment, à celui qui fait beaucoup travailler ses muscles, de la chair; donnons du cerveau à celui qui pense beaucoup, du lait à la femme qui allaite, et ainsi de suite.

Abstraction faite de toutes les raisons exposées précédemment et qui rendent illusoire un pareil raisonnement, il ne faut pas oublier qu'entre l'ingestion et l'assimilation des aliments il est une opération intermédiaire indispensable, la digestion. C'est dans l'estomac que nous introduisons la chair, le lait, la graisse cérébrale, et non pas dans le courant sanguin; toutes ces substances n'arrivent à nos organes que dissoutes, altérées, sous forme de composés essentiellement différents de ce qu'elles étaient primitivement. Admettons même un instant qu'une certaine quantité de lait puisse passer dans le sang directement et non altérée, qu'arriverait-il? C'est que le sang chargé de ce liquide, en traversant les organes, leur en abandonnerait peu à peu les éléments constitutifs et que les glandes mammaires n'en recevraient en somme que les résidus, dans des proportions evidemment tout autres que celles qui constituaient le lait primitivement. En ne donnant que du lait pour tout aliment, nous serions donc à peu près sûrs de priver les glandes mammaires de la vraie proportion de substances nutritives qu'exige leur fonction, et leur sécrétion elle-même tarirait.

Le choix des aliments, dans ce cas spécial, est subordonné à des conditions beaucoup plus complexes. Ce qu'il s'agit de fournir à l'économie, ce n'est pas seulement le liquide en nature dont nous voulons favoriser la formation dans le

corps, mais un ensemble de matières alimentaires qui, après avoir servi à la nutrition générale, laissent encore à la disposition des glandes productrices de lait les éléments constitutifs de ce liquide et cela dans les proportions les plus convenables. Vouloir déterminer les proportions exactes de cette alimentation, ce serait entreprendre un calcul très-compliqué avec des facteurs pour la plupart inconnus et variables au plus haut degré d'un individu à l'autre. Heureusement la nature nous dispense de ce soin et la répartition des liquides nourriciers s'accomplit à notre insu, suivant le bilan spécial des pertes et des gains de chacun de nos organes.

Cette question spéciale nous amène à la question plus générale des pertes et des gains de notre organisme, considéré dans son ensemble. On a essayé — (Barral et Wood sont les premiers auteurs qui aient tenté ce travail compliqué) — on a essayé, dis-je, d'établir la moyenne des aliments nécéssaires au corps de l'homme en un temps donné et à déterminer, au moins approximativement, ses dépenses pendant le même temps. Dans tous ces calculs qui ne sont qu'approximatifs, bien des facteurs se soustraient encore à notre appréciation. Ainsi, dans la liste des pertes, comment fixer les valeurs correspondant à la desquamation de l'épiderme et de l'épithélium, à la chûte des poils, etc.?

Voici les moyennes résultant des plus récentes déterminations :

Le minimum d'aliments mixtes dont un homme adulte a besoin par jour, pour ne pas souffrir de déficit par l'activité de ses organes, représente un poids d'environ 3460 grs. Dans ce chiffre total il entre 110 à 130 grs. de matières albuminoïdes, 84 grs. de graisses, 420 grs. de fécule, 30 grs. de sels et 2800 grs. d'eau.

Si d'autre part nous évaluons ce que l'homme adulte perd par jour d'azote, d'hydrogène, d'oxygène, de carbone et de sels avec ses excrétions, et si nous transformons ces valeurs

en quantités équivalentes d'albumine, de fécules, de graisse, etc., pour les comparer aux chiffres de la première liste, nous obtenons le tableau suivant:

Substances contenues dans le minimum de la nourriture en 24 heures.	Quantités des mêmes substances, calculées d'après les pertes journalières	Différence en faveur des aliments.
Albumines 110 gr.	— 100 gram.	+ 10
Graisse 84 »	— 75 »	+ 9
Fécules 420 »	— 365 »	+ 55
Sels 30 »	— 21 »	+ 9
Eau 2800 »	— 2790 »	+ 10 (1)

On voit, d'après ce tableau, qu'il existe une légère différence entre la somme d'aliments correspondant aux pertes journalières de l'organisme et la quantité que l'expérience a démontrée nécessaire à l'entretien de la vie de l'homme adulte. Le minimum de la nourriture contient des quantités de matières élémentaires un peu *supérieures* à celles qui représentent les pertes en 24 heures. Mais il doit en être ainsi, pour deux raisons. En premier lieu, les excrétions mesurées ne correspondent pas à toutes les excrétions véritables du corps, parceque nous perdons par la peau, par les poumons, par le mucus, etc. des quantités de substances qui jusqu'à présent se sont soustraites au calcul. Deuxièmement les chiffres exprimant le minimum de la ration normale de l'homme adulte par jour, sont obtenus en grande partie sur des sujets n'ayant pas encore entièrement achevé leur développement et dont le corps était encore en voie d'augmentation; il n'y avait donc pas, chez eux, équilibre stationnaire.

S'il est incontestable que le corps animal ne forme pas ses éléments, mais qu'il les introduit tous par la nourriture et avec l'air qu'il respire, s'en suit-il que la nourriture doive renfermer ces éléments dans la même proportion dans la-

(1) Le calcul sur lequel s'appuient ces chiffres a été fait par Moleschott et les documents qui s'y rapportent, sont consignés en entier dans son ouvrage sur la « *Physiologie des matières alimentaires* », livre très-riche en faits et auquel nous avons emprunté la plupart des moyennes que nous venons de communiquer.

quelle ils se trouvent dans les parties constituantes du corps?

Nous pourrions répondre affirmativement à cette question, si toutes les parties du corps étaient également sujettes aux changements résultant de la décomposition de leurs éléments, et si tous les tissus contribuaient, en proportion directe de leur volume, aux pertes journalières que l'alimentation doit réparer. Mais nous savons qu'il n'en est pas ainsi ; nous savons qu'il est des tissus dans lesquels le mouvement nutritif et par conséquent l'absorption est plus vive, d'autres dont l'état est plus stationnaire, et qui ne prennent, pour ainsi dire, qu'une part secondaire aux changements de composition qui se passent dans le corps. Ainsi dans les os, dans les tendous, etc., l'échange des éléments, au contact des liquides nourriciers, est moins actif que dans les parties molles qui contiennent une plus forte proportion d'eau. Il existe d'ailleurs des différences individuelles, dépendant de l'activité plus ou moins vive de certains organes, et en général des conditions extérieures au milieu desquelles les êtres vivants se trouvent placés. — L'ouvrier obligé de faire beaucoup d'efforts musculaires, subira les pertes les plus considérables par ses muscles ; l'homme de lettres, habitué à une vie sédentaire et aux efforts intellectuels, consommera une plus grande proportion d'éléments nerveux, etc. — On est donc en droit de s'attendre à des différences assez sensibles entre la composition générale du corps et celle des aliments, qui doit correspondre plutôt aux pertes de l'organisme. Le tableau suivant le démontre clairement :

Composition de l'alimentation normale et complète en mille parties :		Composition moyenne du corps humain, d'après Moleschott (op. cit.) en mille parties :	
Corps albuminoïdes	37,70	Corps albuminoïdes	152
Graisses	24,36	Dérivés des albuminoïdes	49
Adipogènes	117,17	Graisses	25
Sels	8,70	Matières extractives	6
Eau	812,07	Sels	92
		Eau	676
	1000,00		1000

Comme on le voit, la différence entre ces deux séries est énorme; elle se prononce surtout dans le rapport des sels et des matières azotées, dont le corps contient des proportions bien supérieures à celles de la nourriture. Mais il n'en peut être autrement si l'on considère que se sont précisément ces deux groupes de substances qui constituent la trame solide de l'organisme. Les os sont les parties les plus riches en sels; les matières collagènes celles le plus riches en azote; toutes deux ne participent que faiblement aux changements généraux de la nutrition et leur activité très-limitée ne demande qu'un renouvellement lent de leurs éléments. Ce sont, si je puis m'exprimer ainsi, les organes *passifs* du mouvement.

Mais revenons à notre premier sujet de la transformation des substances alimentaires dans l'organisme, question de la plus haute importance et formant pour ainsi dire le point de départ de toutes nos études sur la digestion.

Les propriétés et la constitution de l'aliment changent dans l'estomac, souvent déjà avant son arrivée dans l'estomac. Si nous mangeons de la fibrine, ce n'est pas de la fibrine que nous introduisons dans le sang, mais une substance qui en résulte par l'action du suc gastrique. Et notez bien que ce n'est pas une simple dissolution de la fibrine qui s'opère dans nos organes digestifs; si le rôle de l'estomac et de l'intestin se bornait à *dissoudre* les aliments, il suffirait de préparer artificiellement différentes solutions alimentaires et de les boire, pour rendre toute digestion inutile. Or je démontrerai que si nous pouvions injecter dans le sang d'un animal une solution de *viande* p. ex., pour essayer de l'en nourrir exclusivement, il mourrait de faim.

L'albumine est faiblement soluble dans quelques acides, mais elle est précipitée de cette dissolution par les alcalis. Si l'albumine que nous mangeons, ne faisait que se dissoudre dans l'acide gastrique (à supposer que cet acide eût la faculté de la dissoudre), elle se précipiterait de nouveau, une fois arrivée dans le sang, dont la réaction est alcaline.

Ses particules, charriées par le courant sanguin, iraient obstruer les petits vaisseaux capillaires et causeraient la mort par embolie. — Aussi la digestion stomacale de l'albumine ne consiste-t-elle pas en une simple dissolution, elle en modifie les propriétés de manière à lui permettre de se maintenir à l'état dissous dans un liquide neutre, et de ne pas se coaguler au contact d'un liquide légèrement acide ou alcalin.

Le même raisonnement s'applique à la digestion du sucre Une simple solution de sucre de canne n'est pas un nutriment; en d'autres termes, du sucre de canne dissous dans l'eau et injecté dans les veines est rejeté par l'économie comme un corps étranger, ainsi que je le montrerai tout-à-l'heure.

D'ailleurs, si le corps ne faisait que s'assimiler des substances dissoutes, sans les modifier, nous aurions de la peine à nous nourrir, car le nombre de substances solubles dans l'eau est très-petit. On objectera peut-être que certains malades ont été maintenus en vie à l'aide de lavements nutritifs composés de solutions aqueuses de différentes substances. Mais nous verrons que par la *cuisson* on peut reproduire pour certains aliments, en de très-faibles proportions, il est vrai, la transformation digestive. En outre il faut considérer que suivant la hauteur à laquelle les injections alimentaires parviennent dans l'intestin, elles peuvent donner lieu à un travail digestif rudimentaire. Ce qui est certain, c'est que tout ce qui n'est pas transformé ne peut pas servir à la nutrition, même si l'absorption a lieu régulièrement.

Pour vous démontrer expérimentalement la nécessité de la transformation digestive, j'examinerai devant vous les urines de trois lapins auxquels j'ai fait, peu d'instants avant la leçon, les injections suivantes dans l'une des veines jugulaires :

Premier lapin. Injection d'une solution diluée de 7 centim. cub. de sucre de canne.

Second lapin. Injection d'une certaine quantité de blanc d'œuf secoué avec de l'eau et filtré, afin de le débarrasser de ses particules membraneuses.

Troisième lapin. Injection d'un mélange d'albumine et de sucre, préalablement transformés par une digestion artificielle.

Les animaux ont été placés dans des appareils servant à recueillir les urines. Il s'est écoulé à peu-près une heure depuis les injections.

L'urine du premier lapin (injection de sucre de canne) est blanchâtre et opaque, mais redevient claire par l'adjonction d'une goutte d'acide acétique. L'ébullition n'y produit pas de précipité, preuve qu'il n'y a pas d'albumine. Si cet animal a rendu, avec ses urines, le sucre de canne qui a circulé dans son sang, c'est sous forme de sucre de canne qu'il a dû être excrété. Le sucre de canne ne réduit pas le liquide cupro-potassique. Pour constater la présence du sucre de canne dans cette urine, il faut que nous le changions préalablement en glycose, pour procéder ensuite à l'examen avec le liquide de Trommer. A cet effet, j'ajoute à une première quantité d'urine une goutte d'acide sulfurique et je chauffe. Le liquide cupro-potassique versé actuellement dans le mélange est réduit en totalité. Précipitation très-abondante d'oxydule de cuivre. — Je répète l'expérience sur une autre quantité d'urine, sans ajouter préalablement d'acide sulfurique: la réduction est presque nulle.

L'urine du second lapin (injection de blanc d'œuf) est jaune et limpide, preuve qu'elle est acide et non alcaline comme celle du premier. Je chauffe jusqu'à l'ébullition: presque la totalité du liquide contenu dans l'éprouvette se coagule en une masse blanchâtre (albumine) dont la densité paraît augmenter encore par l'adjonction, avant l'ébullition, d'une goutte d'acide acétique. L'albumine injectée dans le sang de cet animal a été rejetée en entier. Il n'y a pas eu assimilation.

L'urine du troisième lapin (injection d'albumine et de sucre digérés) est limpide et acide. L'ébullition n'y produit aucun précipité, preuve *qu'il n'y a pas d'albumine;* l'adjonction d'un peu de potasse donne un léger nuage blanc de phosphates terreux; chauffée ensuite avec du sulfate de cuivre, elle ne produit pas de trace de réduction de protoxyde de cuivre, même après l'ébullition. Donc *elle ne renferme pas non plus de sucre.* L'albumine et le sucre, modifiés préalablement par une digestion artificielle, puis injectés dans le sang de cet animal, ont été mis à profit par l'économie et *assimilés* dans leur totalité.

Ces expériences sont décisives. Elles démontrent que la digestion est une opération préliminaire *nécessaire* à l'assimilation, et qu'elle ne saurait être remplacée par l'absorption, même parfaite, d'une simple dissolution des aliments.

Il ne faudrait cependant pas s'attendre à ce que l'injection d'une quantité *quelconque* de matières assimilables ou de nutriments donnât toujours les mêmes résultats que chez notre troisième lapin. Si chez cet animal nous avions injecté une quantité *excessive* de sucre ou d'albumine digérés, l'excès aurait immanquablement reparu dans les urines. Assurons-nous en par l'expérience.

La dextrine en général se comporte à la manière des substances digérées. Une quantité modérée de dextrine, injectée dans le sang, ne reparaît pas dans les excrétions. Voyons si l'injection d'une *grande* quantité de cette substance donne lieu à l'excrétion d'un corps analogue à la dextrine, ou de l'une de ses modifications, comme l'est, p. ex., la glycose.

Voici un chien dans la veine fémorale duquel j'ai injecté, il y a une heure, une solution concentrée de dextrine. Son urine, traitée à chaud par le liquide cupro-potassique, en opère immédiatement la réduction.

Outre les sels que nous avons vu entrer, pour une assez forte proportion, dans la composition de la nourriture nor-

male, les habitants de certaines contrées font parfois usage, surtout en temps de disette, de substances terreuses particulières, connues sous le nom de *farines fossiles*, qu'ils mangent mêlées à la farine de blé ordinaire. Ces terres, composées en majeure partie de squelettes siliceux de *diatomées fossiles* et dont quelques-unes seulement renferment des traces de restes organiques, ne sauraient évidemment jouer le rôle d'aliments. Hanstein qui a fait l'analyse des terres fossiles de la plaine de Lunebourg, en Allemagne, a trouvé des traces organiques dans les couches les plus superficielles; les couches inférieures étaient presque entièrement inorganiques. Une terre analogue que l'on rencontre en Suède et dont je vais faire passer sous vos yeux un échantillon, est composée uniquement de silice. Chauffée dans un creuset de platine, elle ne noircit pas à la température où se carbonisent les corps organiques. Voici une variété, originaire de Laponie, qui contient de la silice et du fer (1).

J'ai examiné la plupart des espèces connues de farines fossiles dont notre Musée possède une riche collection et je ne les ai pas trouvées essentiellement différentes de celles de Suède. A part un très-petit nombre d'espèces, comme celles de la plaine de Lunebourg, une autre espèce provenant de la Hesse Electorale et quelques échantillons recueillis dans l'Amérique septentrionale, aucune de ces terres ne contient des traces de matière organique, noircissant par la combustion. Dans les espèces américaines, la matière organique paraît surtout provenir de spicules d'éponges qui se trouvent mêlées aux squelettes de diatomées; ces derniers conservent leur transparence même dans la masse noircie par la chaleur, tandis que les spicules noircissent à leur circonférence et s'entourent d'un détritus granuleux dont je n'ai pu déterminer la nature.

Toutes ces substances sont à-peu-près insolubles dans la salive et dans le suc gastro-intestinal. C'est à peine si la

(1) Le fer se rencontre assez fréquemment dans d'autres espèces de farines fossiles.

millième partie en est dissoute dans les liquides du tube digestif de l'homme. Les sucs digestifs de quelques oiseaux en dissolvent davantage. Si même il en était ainsi chez l'homme, à quoi lui servirait l'absorption d'une substance, telle que la silice, dont son corps ne renferme que des traces?

CINQUIÈME LEÇON.

Sommaire : Du sens du goût. — Non-identité des sensibilités tactile et gustative. — Nerfs gustatifs. — Opinions anciennes. — Expérience de Magendie. — Rôle du glosso-pharyngien, déclaré seul nerf du goût par Panizza. — Objections de J. Müller. — Extirpation de la neuvième paire; procédé opératoire. — Effets de cette opération sur la sensibilité gustative. — Usages du rameau lingual du trijumeau. — Effets de sa section. — Répartition des fibres gustatives de la neuvième et de la cinquième paire sur les parties postérieures et antérieures de la langue.

Messieurs,

Avant d'aborder l'étude spéciale des transformations chimiques des aliments dans l'organisme, nous avons à examiner de quelle manière les substances introduites du dehors agissent, par leurs qualités physiques, sur l'appareil sensitif placé à l'entrée des voies digestives. Parmi les fonctions préparatoires de la digestion, celle qui nous révèle les propriétés *sapides* des corps ou le sens du *goût*, n'est pas la moins importante. Non seulement elle nous permet de distinguer et de reconnaître les aliments, mais en même temps elle est un moyen, le plus puissant peut-être dont dispose l'organisme, pour provoquer et stimuler la sécrétion de certains liquides digestifs, et en particulier de la salive buccale. A ce point de vue, l'étude du sens du goût se lie étroitement à celle des autres phénomènes préliminaires

de la digestion, comme la préhension, la division des aliments, phénomènes purement mécaniques dont nous ne nous occuperons qu'accessoirement dans la suite de ces leçons.

La sensibilité gustative a son siége principal sur la muqueuse de la langue et est distincte de la sensibilité tactile ou générale. Cette distinction est à peu près généralement adoptée depuis que les observations pathologiques ont démontré la possibilité d'affections isolées de ces deux ordres de sensibilités. On a vu le goût aboli sur des parties de la langue restées sensibles aux impressions tactiles et douloureuses, et beaucoup plus rarement, il est vrai, le cas inverse. Ce n'est donc pas sans raison, comme nous l'établirons encore par des preuves plus positives, que l'on a admis des nerfs séparés pour le goût et pour le toucher et que l'on a rangé la première de ces fonctions parmi les sens proprement dits, à côté de l'olfaction, de l'audition, etc.

Mais, hâtons-nous de le dire, les conditions du problème sont loin d'être aussi simples que pour les autres sens qui s'exercent à l'aide de *troncs nerveux* distincts dès leur origine. Parmi les troncs nerveux qui se rendent à la langue, nous n'en connaissons aucun qui préside exclusivement aux impressions gustatives et dont la section abolisse le goût, sans porter atteinte à la sensibilité tactile. Partant de ce fait, on a dû se demander si les nerfs de la langue contiennent en réalité des fibres séparées pour le goût et pour le toucher, ou si ses deux fonctions n'en forment pour ainsi dire qu'une, se manifestant à des degrés un peu différents. En d'autres termes : le goût est-il un sens, dans l'acception véritable du mot, ou n'est-il qu'une modification de la sensibilité générale, modification indépendante des nerfs et pouvant s'expliquer par la texture particulière de la muqueuse linguale? Est-il possible d'admettre, p. ex., que la muqueuse se laissant pénétrer plus facilement que l'épiderme par les substances en solution, il s'en suive une impression plus vive, plus complète, capable de porter à notre conscience

des propriétés de certains corps qui, appliqués sur l'épiderme, n'y exercent qu'une action uniforme et mécanique? — Le contact plus intime des substances dissoutes avec les terminaisons nerveuses de la langue serait, d'après cette hypothèse, la véritable et seule cause de l'impression gustative, et celle-ci ne différerait que quantitativement de l'impression tactile. — Nous savons par l'expérimentation physiologique que les acides et les alcalis dilués qui, appliqués sur la peau, ne sont perçus que comme simples liquides, produisent des effets très-différents selon qu'ils sont mis en contact immédiat avec les nerfs sensibles ou avec les nerfs moteurs. Les acides faibles excitent les nerfs sensibles et n'agissent (sauf quelques exceptions, comme les acides lactique et phosphorique) que très-indistinctement sur les nerfs moteurs, lesquels, en revanche, sont très-vivement excités par les alcalis fixes, dilués. De même la muqueuse linguale pourrait, grâce à sa texture, laisser passer certains éléments particuliers des corps sapides, les porter au contact immédiat des nerfs et être affectée ainsi par chacun d'eux d'une manière particulière et spécifique.

Les cas pathologiques d'abolition du goût avec conservation de la sensibilité tactile s'expliqueraient alors par des altérations quelconques de la muqueuse, devenue moins pénétrable et rendue en quelque sorte semblable à l'épiderme. Ce qui ajoute peut-être à la vraisemblance de cette supposition, c'est que dans les cas de paralysie isolée du goût, l'anatomie n'a pas encore démontré la dégénerescence *complète* d'un nerf de la langue, et que cette lésion n'a été constatée que dans les cas de paralysie simultanée des deux sens.

Cependant de graves difficultés s'opposent à cette manière de voir. — Et d'abord comment expliquer, d'après l'hypothèse énoncée, les cas, très-rares il est vrai, d'abolition de la sensibilité tactile, avec conservation du goût? — En second lieu, s'il suffisait d'un contact plus intime des corps

sapides avec les nerfs, pourquoi des surfaces excoriées ou ulcérées de la peau ne jouiraient-elles pas, au même degré que la langue, de la faculté gustative? Il est vrai que l'application, sur un point dénudé de la peau, d'un acide ou d'un alcali produit des sensations un peu différentes, mais ne dépendant que de la réaction du liquide et n'ayant rien de commun avec l'impression gustative. J'ai expérimenté sur moi même avec diverses substances sapides dont je baignais ou saupoudrais la plaie d'un vésicatoire que je m'étais appliqué au bras. Je n'ai pas pu reconnaître la moindre différence entre les impressions produites par le sucre de canne et le sucre de lait, ni entre les effets du sucre et du sulfate de quinine; en revanche la limonade citrique, en produisant un peu de brûlure, était perçue différemment du sucre; de l'écorce de grenadier agissait comme de la poudre de carbonate de chaux, etc. — Une excoriation aux lèvres, traitée de la même manière, ne donna pas d'autres résultats. Les légères différences que l'on perçoit ainsi, n'ont d'ailleurs pas le moindre rapport avec l'impression gustative.

En troisième lieu, et cette objection est des plus importantes, l'observation directe démontre que la sensibilité tactile et la sensibilité gustative sont loin d'être également développées sur tous les points de la langue. Les régions de la langue qui perçoivent les différences les plus fines de la surface des corps ne sont pas celles qui possèdent au plus haut degré la sensibilité gustative, et *vice-versa.* La sensibilité tactile prédomine sur la pointe de la langue qui, en revanche, ne perçoit que très-imparfaitement les saveurs, du moins les saveurs amères. La base de la langue, dont la sensibilité tactile est bien moins exquise que celle du tiers antérieur, puisqu'elle distingue à peine deux pointes éloignées d'un demi-centimètre, jouit au contraire au plus haut degré de la sensibilité spécifique pour l'amer, et perçoit aussi très-bien le goût sucré. — Si la quinine ou l'extrait

de coloquinte affectent désagréablement le tiers antérieur de la langue, cette sensation n'est pas encore la sensation spécifique de l'amer. En revanche le lieu d'élection pour la perception du goût acide est la partie antérieure de la langue, beaucoup plus sensible, sous ce rapport, que la base.

Faut-il conclure de là, comme on l'a fait quelquefois, que le goût acide n'est pas un goût, au même titre que l'amer et le doux, et qu'il ne résulte que de l'altération chimique de la muqueuse? — S'il en était ainsi, les acides devraient être perçus également, comme tels, par les surfaces excoriées de la peau, ce qui n'a pas lieu. D'ailleurs les acides très-dilués qui se révèlent encore très-distinctement à notre goût, ne produisent pas d'altération anatomique appréciable sur la muqueuse linguale.

Le fait suivant parle encore plus clairement contre l'identité des deux sens.

Quand on touche la langue d'un animal avec un acide dilué, les signes de dégoût qu'il donne ne sont pas aussi prononcés que ceux que l'on provoque chez lui par les saveurs amères. Mais il est affecté désagréablement, il se défend, et une forte salivation survient, ayant sa source principalement dans la glande parotide. Eh bien, si l'on fait la section des nerfs *sensibles* de la langue et si l'on applique le même acide sur l'extrémité de leur bout central, on n'observe pas d'augmentation de la sécrétion parotidienne, tandis que les irritations mécaniques des mêmes extrémités nerveuses la provoquent comme si elles agissaient sur la langue elle-même: preuve que la perception de l'acide est bien réellement une impression sensorielle, différente de l'impression tactile.

Les goûts ou saveurs que nous pouvons considérer comme étant de nature spécifique, sont réductibles à quatre groupes; ce sont: les sensations de l'*amer*, de l'*acide*, le goût *sucré* et *salé*. Une foule d'autres goûts que l'on désigne communément comme tels et qui ne rentrent pas dans l'un des

quatre groupes énumérés, ne sont très-probablement que des impressions tactiles combinées à des impressions de l'odorat, sensations souvent très-difficiles à distinguer, parce qu'elles sons perçues simultanément. Ainsi le goût de l'huile ne paraît être que la sensation de la diminution de frottement entre la langue et le palais, combinée à l'odeur spécifique du corps gras. L'huile de ricin n'a pas d'odeur pour certains individus; pour eux elle n'a pas non plus de goût. D'après les remarquables observations de Romberg, sur des malades affectés de diminution ou d'abolition de l'odorat, il en serait de même pour la grande majorité des autres goûts, non compris dans l'une des quatre catégories indiquées. — La différence de saveur entre l'amande et la châtaigne ne consiste, selon toute probabilité, qu'en une différence de consistance et d'odeur.

La finesse du goût, aussi bien que de l'odorat et des autres sens, et la délimitation anatomique des surfaces gustatives sont sujettes à de nombreuses variations individuelles. Chez la plupart des hommes, c'est la langue qui est l'organe principal du goût, mais très-souvent les saveurs sont aussi perçues par les piliers antérieurs du voile du palais et le voile du palais lui-même. Ce fait n'a rien que de naturel si l'on a présente à l'esprit la distribution des filets nerveux de la neuvième paire ou glosso-pharyngiens. — Les bords et la base de la langue sont plus vivement impressionnés par les corps sapides que ne l'est le milieu ou le dos de l'organe. On a même nié la sensibilité gustative de cette dernière région, car si l'on recouvre les bords de la langue avec de la toile cirée et que l'on applique des substances amères sur l'espace médian resté à découvert, la sensation est presque nulle. Elle n'augmente pas, aussi longtemps que la langue est maintenue immobile, mais elle éclate avec toute sa vivacité, dès que l'organe est mis en mouvement ou frotté avec un corps étranger à l'endroit de l'application. Ceci nous indique une autre particularité de l'impression

gustative: celle de ne se produire avec toute son intensité que grâce aux mouvements de l'organe qui la perçoit. La langue, en se déplaçant et en se frottant contre la voûte du palais, établit en effet un contact plus intime des substances sapides appliquées à sa surface et favorise ainsi leur pénétration dans les replis de la muqueuse.

Dans ces derniers temps, Neumann s'est servi de l'excitation électrique pour déterminer les régions de la cavité buccale douées de sensibilité gustative. Rosenthal déjà avait démontré par des procédés spéciaux que le goût acide ou alcalin qui se manifeste au moment de l'application des pôles d'une pile à la muqueuse linguale, n'est pas dû à la décomposition électrolytique des liquides buccaux, mais à l'excitation directe des terminaisons nerveuses. Partant de ce principe, Neumann rechercha les points de la cavité buccale sur lesquels l'électricité réveille la saveur acide caractéristique qu'il est impossible de confondre avec la simple sensation de contact. Il employa, à cet effet, des courants de faible intensité, ne pouvant par conséquent se propager aux couches plus profondes de la muqueuse. Pour localiser exactement les sensations accusées par les sujets soumis aux expériences, il se servait d'électrodes de cuivre, terminés par des renflements en têtes d'épingles, et séparés seulement par un intervalle d'une demi ligne. — Ses résultats ne concordent pas entièrement avec ceux de ses prédécesseurs, comme Drielsma, Stich, Klaatsch, Schirmer, qui avaient expérimenté avec des substances sapides. Neumann regarde comme organes du goût: la pointe, les bords et la base de la langue, y compris la région des papilles calicinées; en revanche la surface médiane supérieure, toute la surface inférieure, ainsi que le filet de la langue en seraient dépourvus. Il ne reconnaît de sensibilité gustative ni aux gencives, ni à la muqueuse des joues, du plancher de la cavité buccale et des lèvres. Contrairement à Drielsma qui avait reconnu des propriétés gustatives à la voûte du

palais, Neumann trouva cette région complètement insensible aux saveurs chez plusieurs individus. La partie antérieure du voile du palais participerait à la faculté gustative à l'exception de la luette que Drielsma rangeait parmi les organes du goût. Neumann ne restreint pas, à l'exemple de Schirmer, la sensibilité gustative du voile du palais aux bords de cet appendice membraneux, mais la reconnaît à toute sa surface antérieure, hormis la luette. Quant aux prolongements latéraux du voile du palais, les piliers antérieurs seuls jouiraient, selon Neumann, de la faculté de percevoir les saveurs, et en cela il est d'accord avec Schirmer. Les piliers postérieurs, les amygdales et les parois du pharynx se montrèrent privées de goût. Voici l'ordre dans lequel Neumann classe les régions énumérées, d'après le degré de leur sensibilité pour l'acide: langue, piliers antérieurs du voile du palais, voile du palais.

Je n'ai pas besoin d'insister sur ces détails qui sont généralement connus. Arrêtons-nous à la question plus controversée de *l'origine des nerfs gustatifs*, et passons rapidement en revue les faits principaux qui s'y rattachent.

Au siècle passé, le rameau *lingual* du trijumeau jouissait encore du privilége exclusif de présider au sens du goût; son ancienne dénomination de *nervus gustatorius* en fait preuve. Cette opinion se fondait sur une observation de Heuermann qui, chez un malade affecté d'abolition unilatérale du goût, avait trouvé le nerf lingual dégénéré du même côté. Rolfink, Sténon et leurs contemporains furent conduits à la même conclusion par l'autopsie d'un charlatan qui, sous le nom de *Lazare Vitrivore* ou mangeur de verre, s'était fait voir pour de l'argent pendant sa vie, et chez lequel on constata l'absence du nerf lingual.

Ces deux cas et la plupart des observations de ce genre ne permettent pas de conclusion absolue, car elles ne donnent pas la certitude complète que le goût ait manqué sur toute

l'étendue de la langue, ni que tout le trijumeau fût dégénéré, ni que le trijumeau seul le fût.

Or nous savons que la langue reçoit, de chaque côté, trois nerfs: *hypoglosse* (12ème paire), le *glossopharyngien* (9ème paire) et le *lingual* (rameau de la 5ème paire). L'hypoglosse, le plus gros d'entre eux, se termine dans les muscles de la langue et est reconnu depuis longtemps comme nerf exclusivement moteur. — Le glosso-pharyngien, beaucoup plus mince que le précédent, forme selon Scarpa et Sœmmering, la première portion de la huitième paire de Willis ou vague. On est à peu près unanime de nos jours pour le considérer comme paire distincte. Il se distribue aux deux tiers postérieurs de la langue et aux régions supérieures du pharynx. C'est ce nerf et le suivant qui président à la sensibilité de la langue et dont les fonctions nous intéressent plus spécialment. — Le lingual, rameau de la troisième branche du trijumeau, auquel est principalement confiée la sensibilité tactile de la langue, ne se répand que dans le tiers antérieur de l'organe, comme nous le prouverons encore plus tard.

Magendie a nié pendant longtemps la fonction gustative du glosso-pharyngien, et plaçait, ainsi que ses prédécesseurs, le sens du goût exclusivement dans le lingual. Ses preuves étaient tirées de l'expérimentation physiologique. Il avait vu des animaux privés des glosso-pharyngiens (ou du moins qu'il supposait privés de ces nerfs) refuser des aliments rendus amèrs, et ne les manger sans signes de répugnance, qu'après leurs avoir coupé le trijumeau. Quant à l'hypoglosse, Magendie le considérait comme exclusivement moteur et dépourvu de sensibilité.

Deux circonstances doivent nous frapper dans l'expérience citée de Magendie. En premier lieu il déclare la section des glosso-pharyngiens une opération d'exécution aisée, opinion un peu suspecte si l'on considère la profondeur à laquelle est située l'origine de ces nerfs. C'est, en effet, presque immé-

diatement à leur sortie du crâne qu'il faut aller les chercher pour en faire la section complète au dessus de leur division en deux rameaux. Dans cette opération, on rencontre constamment, avant d'arriver au glosso-pharyngien, le rameau pharyngien du pneumogastrique, dont le trajet est parallèle à celui du premier, et que l'on peut très-facilement confondre avec lui. — En second lieu, Magendie indique que ses animaux présentaient ordinairement des troubles de déglutition qu'il attribue à la section du glosso-pharyngien; mais ces mêmes troubles s'observent également et à un plus haut degré après la résection du rameau pharyngien de la dixième paire. — Il est donc assez probable que Magendie, croyant couper le glosso-pharyngien, n'a lésé que le rameau pharyngien du vague, erreur qu'il n'est guère possible d'éviter autrement qu'en poursuivant le nerf que l'on a devant soi, jusqu'à la bulle osseuse, à laquelle le glosso-pharyngien vient s'accoller après sa sortie par le trou déchiré postérieur.

Panizza a vu la sensibilité tactile de la langue disparaître et le goût au contraire se conserver après la section du lingual. La section du glosso-pharyngien au contraire abolissait le goût. Panizza en conclut que se sens réside entièrement dans la neuvième paire, à laquelle il attribue une autre propriété caractéristique des nerfs des sens proprement dits : celle de réagir au moment de sa section, non par de la douleur, mais par une sensation gustative. Ses preuves de la localisation du sens du goût dans le glosso-pharyngien ne sont cependant pas suffisantes, car elles ne donnent pas la certitude de l'absence complète du goût après la section de ce nerf. Ses chiens, il est vrai, mangeaient sans dégoût, après l'opération, de la viande rendue amère par de la décoction de coloquinte, mais ce fait n'implique pas encore que leur goût fût entièrement aboli. Il aurait pu être simplement diminué, ou bien l'envie que les animaux avaient de manger être plus forte que leur aversion contre la colo-

quinte. D'ailleurs, en admettant même les résultats obtenus par Panizza, il resterait encore à examiner si le nerf glosso-pharyngien n'est pas peut-être le nerf spécial pour la perception de l'amer, tandis que d'autres nerfs présideraient à celle des autres goûts.

Cette dernière supposition, tendant à répartir les fibres gustatives dans plusieurs nerfs, a été formulée pour la première fois par J. Müller. Tout en regardant, avec Magendie et ses prédécesseurs, le nerf lingual comme le nerf principal du goût, J. Müller ne refusait pas au glossopharyngien des propriétés gustatives, localisées sur les parties postérieures de la langue et sur le pharynx. Ayant observé attentivement la manière dont se comportent les animaux privés des glosso-pharyngiens, en mangeant des substances rendues amères, il se persuada qu'ils avaient conservé un reste évident de sensibilité gustative, bien que la perception de l'amer fût notablement diminuée chez eux.

Il ne suffit pas, en effet, d'examiner si les animaux, après cette opération, mangent ou non des aliments rendus amers, mais il faut voir *comment* ils les mangent.

Voici deux chats à jeun depuis 24 heures. Le premier est normal; le second a subi, il y a quelque temps, l'extirpation des glosso-pharyngiens à leur sortie du crâne. Présentons à ces animaux de la viande imprégnée de décoction de coloquinte fraîchement préparée, et voyons de quelle manière ils réagiront au contact de cette substance.

Le chat normal laisse tomber immédiatement les morceaux qu'on lui fait saisir. Si l'on essaie d'en introduire par force dans sa bouche, il résiste violemment, secoue la tête, fait des mouvements de mastication à vide, et rejette la viande avec une grande quantité de salive.

Le chat opéré accepte sans difficulté les morceaux préparés qu'on lui présente. Il les saisit entre les dents, mais au lieu de les mâcher d'une manière suivie comme les morceaux non préparés, il les rejette à plusieurs reprises, les reprend

encore, mais lentement, avec méfiance, et ne les avale qu'après avoir plusieurs fois secoué la tête et donné des signes évidents d'une impression désagréable.

J. Müller, auquel ces phénomènes n'avaient pas échappé dans des expériences analogues faites en commun avec Kornfeld, avait donc raison de dire que la section de la neuvième paire n'abolit pas entièrement la gustation, et que si le glosso-pharyngien conduit certaines impressions gustatives, il n'en constitue pas la voie de transmission exclusive.

Cependant est-ce bien un reste de goût qui est cause des phénomènes que nous venons d'observer, et les signes de répugnance qu'a donnés le dernier de nos animaux ne pourraient-ils pas être rapportés à *l'odeur* de la coloquinte? — A cette objection nous pouvons répondre que la décoction de coloquinte ne dégage d'odeur appréciable qu'après avoir été conservée pendant quelque temps, et que celle dont nous nous sommes servis est fraîche et tout-à-fait inodore. D'ailleurs, si même la décoction fraîche impressionnait désagréablement le nez du chat, notre animal aurait flairé les morcaux préparés et s'en serait éloigné sans y toucher. Tout le monde sait à quel point le chat est sensible aux odeurs qui lui déplaisent et avec quel soin il choisit sa nourriture. Jamais on ne le voit manger de la viande en décomposition, tandisque le chien, dont l'odorat est beaucoup plus fin, ne la refuse pas s'il est affamé. — C'est précisément pour cette raison que le chat s'adapte mieux à ce genre de démonstrations. — Dans l'expérience de tantôt vous avez remarqué avec quelle hésitation l'animal opéré a mangé la viande amère. Ce n'est pas avant de la saisir, mais après l'avoir introduite dans la bouche et mâchée qu' il montrait de la répugnance; il y est retourné à plusieurs reprises, sans la flairer, ce qui indique assez que le motif de sa répugnance siégeait dans l'organe du goût et non dans celui de l'olfaction.

Mais si nous comparons la vivacité des impressions pro-

duites par la même substance chez ces deux animaux, il faut convenir que le dernier n'avait plus qu'un *reste* de sensibilité pour l'amer. Il paraît donc bien que cette sensibilité spécifique siège principalement dans les terminaisons du glosso-pharyngien. D'autres expériences nous montreront que pour la perception des autres goûts ce nerf ne joue qu'un rôle secondaire.

La même expérience a été répétée par Biffi sur des chiens, avec une modification ingénieuse qui démontre plus clairement encore l'existence d'un reste de sensibilité pour l'amer, après la section des glosso-pharyngiens. Biffi présente aux animaux opérés leur nourriture divisée en deux portions : l'une, non préparée, dans un vase blanc; l'autre, rendue amère, dans un vase jaune. Les chiens s'approchent d'abord indifféremment des deux vases, mais bientôt ils ne touchent plus au contenu du vase jaune.

Les phénomènes de la salivation réflexe, survenant par l'effet des excitations du goût, nous fournissent d'autres preuves plus rigoureses du théorème que nous voulons démontrer. Le contact de substances amères avec les muqueuses gustatives produit, à l'état normal, une augmentation considérable de l'écoulement salivaire. Cette augmentation se montre encore, quoique à un plus faible degré, après la section des glosso-pharyngiens, tandisque les impressions de l'odorat sont impuissantes à la produire, dans l'un et l'autre cas. Nous aurons à revenir sur ces phénomènes en parlant des *fistules salivaires* et nous verrons que c'est surtout la sécrétion parotidienne et sous-maxillaire qui sont excitées par les impressions gustatives. L'augmentation de sécrétion est moins évidente, mais toujours appréciable, après la section des glosso-pharyngiens, dans la glande parotide; elle est presque nulle dans la glande sous-maxillaire. Ces faits prouvent que si l'animal opéré réagit encore à l'ingestion des substances amères, c'est bien par l'organe du goût et non par un autre sens qu'il est

averti de leur contact. L'étude que nous ferons des autres voies par lesquelles se transmet l'impression gustative, résoudra définitivement cette question.

Après que J. Müller eût apporté les premiers documents positifs contre la doctrine de Panizza, plusieurs travaux confirmatifs vinrent appuyer l'opinion du physiologiste allemand. Les recherches très-étendues et consciencieuses de Biffi et Morganti mirent hors de doute que le trijumeau transmet des impressions gustatives, résultat déjà précédemment obtenu par Longet. En 1848 et 1849 je confirmai, de mon côté, les résultats de Biffi, sauf un point concernant la salivation réflexe après la section de la neuvième paire. Selon Biffi, l'écoulement salivaire provoqué par les goûts amers, ne diminue pas après cette opération; tandisque, dans mes expériences, j'ai toujours observé une certaine diminution, comme je l'ai dejà indiqué tout-à-l'heure.

La résection des glosso-pharyngiens n'est pas une opération dangereuse ni d'exécution très-difficile si l'on se conforme aux règles suivantes. (On a exagéré surtout le danger d'hémorrhagie, puisqu'on est allé jusqu'à recommander la ligature préalable de la carotide).

Après avoir incisé la peau, on se guide d'après la position du nerf hypoglosse qui est facilement reconnaissable, et que l'on suit, avec les doigts ou l'extrêmité mousse de la pince fermée, jusqu'au point où il se croise avec la carotide. Un aide est chargé d'attirer en dehors le nerf et l'artère. Dès lors on pénètre directement, et par le même procédé, c'est-à-dire sans employer d'instruments tranchants, jusqu'à la bulle osseuse, où l'on rencontre d'abord le rameau pharyngien du pneumogastrique. En exerçant sur ce nerf une légère traction avec la pince, on fait mouvoir le tronc du pneumogastrique, mis à nu, caractère suffisant, dans tous les cas, pour ne pas le confondre avec le glosso-pharyngien. C'est un peu au dessus de ce rameau que se trouve le tronc du glosso-pharyngien, accolé à la partie postérieure

et interne de la bulle osseuse. On le saisit alors aussi près que possible du trou déchiré postérieur par lequel il sort du crâne et on l'arrache par un léger mouvement de traction. De cette manière on est sûr de l'extirper avec tous ses rameaux.

Nous allons faire cette opération sur un chat, préparé pour ce but, afin de voir de quels phénomènes est accompagnée l'extirpation du nerf. Cet animal a déjà subi, environ une heure avant la leçon, l'extirpation de l'un des glosso-pharyngiens. L'autre nerf, encore intact, a été préparé et isolé au moyen d'un fil, tout près du point où il sort du crâne. Une simple traction sur le fil suffira pour l'arracher. Vous voyez que l'animal est alerte et que ses mouvements ne présentent rien d'anormal; preuve qu'il n'a pas souffert de la double préparation qu'il a subie. L'hémorrhagie, en effet, a été presque nulle.

Je romps le nerf, en tirant sur le fil. — Le chat a poussé un petit cri, mais ne s'est pas débattu. Il a éprouvé une sensation douloureuse qui n'a duré qu'un instant et qui a coïncidé avec la rupture du nerf. Il est impossible d'attribuer ce phénomène à quelque autre cause, car il n'y avait pas d'autre rameau nerveux compris dans le fil, et le glosso-pharyngien ayant été isolé jusqu'au crâne, il n'est pas à supposer que sa gaîne ou le tissu cellulaire aient transmis une traction aux nerfs sensibles du voisinage. Nous ne pouvons pas non plus admettre d'irritation de la moëlle allongée, provoquée par l'arrachement des racines du glosso-pharyngien, car, outre que ces racines sont excessivement minces, leur point d'insertion dans la moëlle n'est pas sensible.

Je puis ajouter que dans d'autres expériences de ce genre, faites sur des chats, les animaux à moitié réveillés de l'éthérisation se montraient très-inquiets au moment de la préparation du nerf. Mais après l'extirpation, je pouvais toucher impunément et sans provoquer de signes de douleur,

l'extrémité périphérique du nerf, ainsi que la bulle osseuse à laquelle il adhère.

Ces expériences prouvent que le glosso-pharyngien est sensible à la douleur et que cette sensibilité ne lui est pas communiquée par des anastomoses avec d'autres nerfs. Dans ce dernier cas, le tronc du nerf, séparé de la moëlle, devrait rester sensible.

Nous ne pouvons donc pas accepter l'opinion de Panizza qui n'accorde au glosso-pharyngien que la sensibilité gustative. Un autre fait important est contraire à cette opinion: c'est qu'après l'extirpation de la neuvième paire, la base de la langue perd non seulement une grande partie de sa sensibilité spécifique pour l'amer, mais encore sa sensibilité tactile. On peut, chez les animaux opérés, toucher impunément la muqueuse de l'arrière-bouche et la base de la langue, sans provoquer les mouvements réflexes, si évidents et si prompts à se produire dans l'état normal.

Donc le nerf glosso-pharyngien n'est pas seulement nerf gustatif, mais encore doué de sensibilité tactile et douloureuse. Sous ce rapport, il diffère essentiellement des autres nerfs des sens proprement dits, qui ne réagissent pas par la douleur aux irritations mécaniques. L'extirpation du glosso-pharyngien est accompagnée constamment d'un autre phénomène, encore très-visible chez le chat que je viens d'opérer, c'est-à-dire, d'un abondant écoulement salivaire. L'irritation de la cinquième et de la septième paire produit le même effet, ce qui peut servir à expliquer la salivation observée chez l'homme dans beaucoup de névralgies.

Laissons passer la salivation réflexe chez l'animal que vous avez sous les yeux et examinons ensuite de quelle manière il réagira aux excitations gustatives.

Vous voyez, messieurs, que l'écoulement a cessé. J'introduis entre les dents du chat un petit fragment de coloquinte. L'animal secoue la tête, fait des mouvements de mastication et rejette la coloquinte. En même temps les coins de sa bouche

donnent passage à une salive épaisse et filandreuse. Cette sécrétion toutefois cesse bientôt. — Voyons comment il réagira à l'introduction d'un liquide sans saveur. Quelques goutes d'eau que je verse dans sa bouche, lui font également secouer la tête, mais n'amènent pas de salivation. — Je prépare une décoction fraîche de coloquinte: le liquide, préalablement refroidi, puis appliqué sur la langue du chat, provoque immédiatement un abondant écoulement de salive, comme la coloquinte appliquée en nature. — Un morceau de viande saupoudrée de quinine, substance qu'on n'accusera certes pas d'affecter désagréablement l'odorat du chat produit exactement le même effet.

La réaction, à vrai dire, n'est ni si évidente ni si énergique qu'avant l'opération; mais elle existe. L'amer est encore faiblement perçu.

Quant aux saveurs acides, leur perception ne paraît pas être altérée par la section des glosso-pharyngiens. De l'acide acétique dilué au point de ne plus agir, sous le microscope, sur les cellules épithéliales, c'est-à-dire, de ne pas rendre leur noyau plus visible, donne lieu aux mêmes réactions et au même degré de salivation chez les animaux privés ou non de la neuvième paire. Ainsi, messieurs, l'impression des saveurs acides est transmise par un autre nerf, doué en même temps d'un peu de sensibilité pour l'amer, comme vous avez pu vous en convaincre par deux expériences.

La section du nerf *hypoglosse* paralyse les mouvements de la langue, mais n'en modifie en aucune sorte la sensibilité. C'est donc bien au rameau *lingual* du trijumeau qu'est dévolue la fonction signalée en dernier lieu. On a été trop exclusif en attribuant au lingual la transmission de *toutes* les impressions gustatives, et il n'y a pas à s'étonner de cette erreur si l'on considère de quelle manière ont été constatés pendant longtemps les troubles de la gustation chez les malades. Voici le procédé que vous trouverez décrit dans la plupart des ouvrages cliniques. On faisait

sortir la langue au malade, et l'on expérimentait avec différents corps sapides sur la partie de l'organe visible au dehors, sans s'occuper de la sensibilité des parties postérieures qui demeuraient cachées dans la bouche. Le district du glosso-pharyngien restait ainsi inexploré et l'on déclarait privés de goût des sujets affectés peut être seulement d'anesthésie du lingual. De nos jours l'observation clinique devra soigneusement éviter cette erreur.

Le lingual, ainsi que le glosso-pharyngien, est un nerf de sensibilité mixte. Il transmet les impressions tactiles et gustatives *du tiers antérieur de la langue*. Les recherches de Longet, de Biffi et les expériences que j'ai faites sur le même sujet, démontrent que la section bilatérale du lingual abolit la sensibilité tactile et gustative du tiers antérieur de la langue, tandis qu'elle laisse subsister ces fonctions sans altération sur les deux tiers postérieurs. Les animaux, après avoir subi cette opération, lèchent sans répugnance de la viande ou du lait rendus amers, mais les rejettent aussitôt que les premières portions arrivent dans l'arrière-bouche.

On a attribué la sensibilité gustative de la portion antérieure de la langue à des rameaux de communication du glosso-pharyngien avec le lingual, opinion suffisamment refutée par ce qui précède. En France, au contraire, on a admis que la sensibilitè de la base de la langue dépendait d'un rameau récurrent du lingual, décrit par Hirschfeld.

Mais comment la simple dissection au scalpel peut-elle nous éclairer sur l'origine et sur la fonction d'une anastomose nerveuse? C'est à peine si au microscope on réussit, dans des cas rares, à suivre bout à bout les fibres croisées et capricieusement entremêlées qui composent un même rameau nerveux. A plus forte raison l'examen microscopique ne pourra-t-il jamais nous renseigner sur l'origine et la direction des filets de réunion entre des troncs nerveux de source différente. La seule méthode apte à décider ces sortes de questions consiste à couper, l'un après l'autre, les troncs

nerveux que relient les filets d'origine inconnue, et à poursuivre à la périphérie, l'altération caractéristique des fibres primitives frappées de paralysie. Cette altération qui consiste en une dégénerescence graisseuse du contenu des tubes nerveux, se déclare visiblement à partir du douzième jour, dans toutes les ramifications du tronc séparé des centres. Le contenu des tubes primitifs, parfaitement homogène et transparent à l'état normal, se subdivise d'abord en fragments cylindriques, à contours opaques; ces derniers se subdivisent, à leur tour, en fragments plus petits qui, en s'arrondissant, donnent au contenu nerveux un aspect moniliforme. Vers le vingtième ou vingt-cinquième jour, toute la fibre primitive est envahie par des gouttelettes de graisse, de grandeur variable et permettant de distinguer au premier coup d'œil les fibres paralysées de celles qui ne le sont pas.

Eh bien, si l'on applique ce procédé au lingual, en le coupant des deux côtés et en laissant vivre l'animal jusqu'à l'accomplissement de la dégénerescence graisseuse, voici ce que l'on observe:

La partie antérieure de la langue est parcourue par une multitude de filets dégénérés, tandis que dans le tiers postérieur il est impossible d'en reconnaître un seul. Ce fait nous donne la certitude absolue que le lingual n'envoie pas de filet récurrent à la base de la langue.

L'examen du goût, chez les animaux ayant subi la résection bilatérale du lingual, n'est pas aussi exempt de difficultés que le même examen après l'extirpation de la neuvième paire. Il va sans dire d'abord qu'on ne peut expérimenter indifféremment avec des substances acides ou amères, puisque l'application de ces dernières serait suivie des réactions ordinaires dans le district du glosso-pharyngien, resté intact. En second lieu, cette opération entraînant l'anesthésie complète des parties antérieures de la langue, les animaux que plus rien n'avertit de la présence de l'organe dans leur bouche, en déchirent involontairement les

bords avec les dents. Il est donc préférable, si l'on veut prolonger l'observation et conserver les animaux, de ne les opérer que d'un seul côté, après les avoir préalablement habitués à se laisser ouvrir la bouche et examiner la langue sans résistance. Puis on étudie alternativement la sensibilité gustative des deux côtés de la langue, en ne se servant d'abord que de substances sans saveur, et en passant ensuite de préférence aux acides.

Sur le chien que voici j'ai fait, il y a environ quinze jours, la section du lingual du côté droit. Comme vous le voyez, la moitié droite de la langue est déjà profondément entaillée et dilacérée par les dents de l'animal. — De l'eau pure que j'instille dans sa bouche, ne produit aucun effet. Du vinaigre dilué, appliqué alternativement sur les deux côtés du tiers antérieur de la langue, laisse l'animal parfaitement indifférent du côté lésé, tandis qu'il réagit énergiquement, par ses gestes et par une abondante salivation, du côté sain. La base de la langue est sensible des deux côtés.

Arrivés à ce point de notre étude des nerfs du goût, nous pourrions formuler très-simplement les lois de leur distribution. D'une part le glosso-pharyngien, présidant à la sensibilité de la base de la langue et chargé plus spécialement de la perception des goûts amers; d'autre part le rameau lingual du trijumeau, envoyant ses fibres au tiers antérieur de l'organe et plus particulièrement en rapport avec la perception des saveurs acides, sans toutefois être insensible aux amers.

Mais de cette manière nous n'aurions pas épuisé les sources des nerfs gustatifs. Outre la cinquième et la neuvième paire, nous verrons, dans la prochaine leçon, qu'il existe une troisième voie de transmission pour le goût *des parties antérieures de la langue*, voie nerveuse intéressante surtout par les controverses auxquelles elle a donné lieu, et dont les recherches modernes n'ont pas encore définitivement précisé les origines.

SIXIÈME LEÇON.

Sommaire : Séparation anatomique des fibres gustatives et sensibles des parties antérieures de la langue. — Faits qui rendent probable cette séparation. — Effets des paralysies centrales du trijumeau. — Troubles gustatifs, consécutifs à cette lésion. — Casuistique. — Exceptions. — Influence de la corde du tympan sur la gustation. — L'hémiplégie faciale considérée dans ses rapports avec la gustation des parties antérieures de la langue. — Casuistique pathologique. — Expériences directes sur la corde du tympan. — Hypothèses anatomiques destinées à expliquer le rôle de la corde du tympan dans la gustation.

Messieurs,

Nous avons démontré que le sens du goût est sous la dépendance de deux nerfs, distribués l'un au tiers antérieur, l'autre aux deux tiers postérieurs de la langue, et doués tous deux de sensibilité tactile et douloureuse. Contrairement aux autres nerfs des sens, qui ne transmettent aux centres qu'une seule espèce d'impressions spécifiques, le rameau lingual du trijumeau et le glosso-pharyngien sont éminemment sensibles, et leur section entraîne non seulement la perte du goût, mais aussi l'anesthésie.

Il n'en est pas moins évident que ces deux fonctions dont une foule d'observations cliniques et physiologiques attestent la non-identité, ne sauraient s'exercer par l'intermédiaire des mêmes fibres nerveuses et que nous devons admettre des voies séparées pour les impressions tactiles

et gustatives. Les exemples d'anesthésie de la langue, avec conservation du goût sur les parties insensibles au contact et à la douleur, excluent toute autre interprétation.

Mais comment arriver à une séparation anatomique de ces deux ordres de voies nerveuses? Leur séparation clinique, c'est-à-dire, l'observation de lésions isolées de l'un ou de l'autre sens, ne compte que des exemples peu nombreux et peu décisifs, en grande partie parceque la distinction entre le goût des parties antérieures et postérieures de la langue n'a été appliquée à l'examen des malades que depuis un temps relativement très-court. Romberg (1) lui-même confesse que ses premières observations d'*ageustie* ou d'absence du goût, constatées d'après l'ancienne méthode que nous avons critiquée dans la dernière leçon, n'ont pas de valeur, et il applique la même remarque aux expériences antérieures, consignées dans son livre et qui ne reposent pas sur cette distinction.

Quant aux parties postérieures de la langue, innervées par la neuvième paire, ni la pathologie ni l'expérimentation physiologique ne nous fournissent jusqu'à présent d'indication à laquelle nous puissions rattacher l'espoir d'une séparation anatomique de leurs fibres sensibles et gustatives. On n'a pas observé ni obtenu artificiellement, par des résections de nerfs, l'abolition isolée du goût ou de la sensibilité tactile de la base de la langue.

Il n'en est pas de même du tiers antérieur de l'organe, innervé par le rameau lingual du trijumeau. Ce sujet demande quelques développements. Nous avons, dans la dernière séance, passé en revue quelques-uns des arguments qui démontrent les fonctions gustatives du nerf lingual par les résultats de l'expérimentation sur les animaux. Nous avons vu quels sont les effets de la section de ce nerf,

(1) M. H. Romberg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. II édit. 1851. T. I. pag. 304.

avant son entrée dans la langue, et quelle est l'extension du district privé de goût après cette opération. J'ajouterai que chez le cochon d'Inde, ce district comprend les *deux tiers* antérieurs de l'organe et chez le lapin la *moitié* antérieure, tandisque chez la plupart des autres animaux un tiers seulement se montre affecté. Ce dernier mode de distribution des fibres du lingual a été constaté également chez l'homme, comme il résulte d'un cas rapporté par Lussana et Inzani (1).

Chez un malade affecté d'une violente névralgie de la face et de la langue, Inzani pratiqua la section unilatérale du lingual, dans l'espace compris sous les ptérygoïdiens. La moitié correspondante de la langue resta dès lors insensible aux impressions tactiles et douloureuses. Le *tiers antérieur* du côté paralysé perdit le goût pour les substances amères, douces et acides. La base du même côté et tout le côté non paralysé continuèrent à percevoir normalement les impressions tactiles et gustatives.

Ce résultat, suite de la *section du tronc du lingual*, est constant et l'on pourrait s'attendre à le voir se reproduire dans les *paralysies centrales des racines du trijumeau*. Voyons ce que nous enseigne sous ce rapport la casuistique pathologique.

Serres (2) rapporte l'histoire d'un jeune homme de 26 ans, affecté d'anesthésie de toute la moitié droite de la face et de la langue. Du poivre et de la quinine appliqués sur le côté insensible de la langue (l'auteur ne dit pas sur quelle portion de ce côté) ne réveillaient pas d'impression gustative, mais étaient vivement perçus sur l'autre moitié de l'organe. L'autopsie révéla une dégénérescence étendue à toute la portion sensitive du ganglion de Gasser; la petite portion motrice paraissait épargnée.

(1) G. INZANI et F. LUSSANA. Annal. universal. CLXXXI, p. 282, 1864.

(2) SERRES. Anatomie comparée du cerveau. T. II. p. 67, 1826.

Rigler, dans une communication adressée à Romberg (1) décrit un cas analogue, observé sur un employé turc, à Constantinople, qui, à la suite d'une chûte sur le côté gauche de la tête, fut frappé d'insensibilité de la moitié correspondante de la face et de la langue. De la poudre de rhubarbe ou de quinine appliquée *sur les portions antérieures et moyennes* du côté gauche de la langue n'était pas perçue par le malade ; toute la base de la langue au contraire se montrait normalement sensible aux saveurs. Cette observation est doublement intéressante pour la question qui nous occupe, en ce que la distinction entre les portions antérieures et postérieures de la langue y est pour la première fois clairement établie.

Cette distinction n'a malheureusement pas été faite dans le cas suivant, également rapporté par Romberg, d'après une lettre du professeur Fenger, de Copenhague (2). Une femme de 57 ans, qui avait été opérée, à l'âge de 49 ans, d'un cancer du sein droit, fut prise de cachexie générale, accompagnée au début d'atrophie et de parèse du bras droit. Bientôt il se déclara une violente névralgie du côté droit de la face, qui passa peu-à-peu à une paralysie complète de la sensibilité de cette région, avec exophthalmos, ulcération de la cornée, perte de l'odorat à droite, et abolition totale de la sensibilité gustative et tactile de la moitié correspondante de la langue. A l'autopsie, on trouva le ganglion de Gasser du même côté changé en une masse dure, du volume d'une grosse noisette, et les trois rameaux du trijumeau considérablement épaissis jusqu'à leur issue du crâne.

Je cite d'après Romberg un autre cas, plus compliqué, observé par l'auteur lui même sur une femme de 69 ans (3). Il y avait en même temps paralysie du facial

(1) Romberg. loc. cit. T. I. p. 233.
(2) Ibid. p. 234.
(3) Ibid. p. 236.

et du trijumeau à gauche. La moitié gauche de la langue était anesthétique et privée de goût. (Les portions antérieure et postérieure n'ont pas été examinées isolément). Guérison.

Observation de Fr. v. Meyer (1). Une femme enceinte de 7 mois, fut blessée par un coup de pistolet dans le côté droit du cou. Peu de jours après il survint de l'anesthésie dans toute la moitié droite de la face, des troubles de motilité dans les extrémités inférieures et supérieures, et d'autres désordres qui n'ont pas de rapport avec la question que nous étudions. A l'examen clinique, la langue présenta les phénomènes suivants: Insensibilité de la portion antérieure du côté droit, sensibilité normale de la portion postérieure: les attouchements de cette partie provoquaient des vomituritions. L'application de sucre, d'acide acétique, d'encre, de poudre de rhubarbe ne réveillait aucune sensation sur les portions antérieure et moyenne du côté paralysé, tandisqu'à gauche les saveurs de ces corps étaient normalement perçues. La bouche ne pouvant être complètement ouverte, les parties postérieures de la langue n'étaient que difficilement accessibles à l'expérimentation; cependant la poudre de rhubarbe y produisait l'impression amère caractéristique *du côté droit*. La malade, après être accouchée à terme, succomba au bout de sept mois à une suppuration du poumon droit. Parmi les graves lésions qui furent trouvées à l'autopsie, je ne mentionnerai que celles qui nous intéressent plus spécialement. La balle, après avoir traversé la paroi postérieure du pharynx, avait pénétré dans le canal rachidien par la seconde vertèbre cervicale, et s'était arrêtée dans la cavité crânienne, à la surface antérieure du rocher droit, et à côté du ganglion pétreux. Les portions sensitive et motrice du trijumeau droit étaient visiblement amincies; le ganglion de Gasser,

(1) Fr. v. MEYER. Dissert. inaug. sistens paralyseos nervi trigemini casum. (Iena 1847).

ainsi que le lobe moyen du cerveau présentaient une coloration jaune et se trouvaient dans un état de ramollissement, également reconnaissable dans les trois branches du trijumeau et dans le nerf moteur oculaire externe. Le nerf moteur oculaire commun, le facial, et le glosso-pharyngien n'étaient pas altérés (1).

Ces observations sont d'accord avec les résultats obtenus par Magendie en pratiquant sur des animaux des lésions intracrâniennes des racines du trijumeau. Magendie affirme avoir produit de cette manière l'abolition complète du goût sur le côté correspondant de la langue. Cependant, dans la description qu'il donne de ses premières expériences sur la section intracrânienne du trijumeau (Journ. de Phys. 1824, 3me livrais.). Magendie dit expressément que le goût n'était aboli que sur le tiers antérieur de la langue et qu'il existait encore sur le milieu et sur la base de l'organe. Magendie aurait-il oublié ces détails dans ses publications postérieures?

Tous ces faits parlent en faveur de la sensibilité gustative du lingual. — Passons aux exceptions.

Observation du D.r Stamm (2). Un homme de 50 ans, chez lequel on trouva, à l'autopsie, un squirrhe du pharynx et une tumeur analogue située sur la grande aile du sphénoïde droit, avec propagation de la dégénérescence sur le ganglion de Gasser, qui était intimement confondu avec elle, avait présenté pendant sa vie les phénomènes suivants: dysphagie; anesthésie progressive de la moitié droite de la face, de la cavité buccale et de la langue. Les régions paralysées avaient été, pendant quelque temps, le siége de douleurs violentes, auxquelles succéda la perte totale de la sensibilité tactile et douloureuse. Des épingles enfoncées dans la

(1) Un cas non moins instructif d'abolition du goût sur les parties antérieures d'un côté de la langue, frappé d'anesthésie, se trouve dans Romberg, loc. cit. pag. 505. Toute la base de la langue avait conservé sa sensibilité gustative.

(2) Heidelberger Medicin. Annal. 1839. J. V. p. 70.

côté affecté de la langue, ne réveillaient aucune sensation; en revanche des corps amers appliqués sur le bord droit de l'organe étaient distinctement perçus comme tels. Cette expérience, faite sans distinction des portions antérieures et postérieures, fut répétée plusieurs fois avec le même succès. L'auteur ajoute cependant que la perception des saveurs avait lieu plus rapidement du côté non affecté. — La tumeur qui fut trouvée à l'autopsie dans la région du trou rond, à droite, n'avait épargné que des portions insignifiantes du ganglion de Gasser, qui laissa reconnaître quelques restes de substance nerveuse aux points d'émergence de la branche ophthalmique et sousmaxillaire.

Bérard (1) publia en 1840 une observation faite sur un homme de 64 ans, qui, pour se suicider, s'était tiré un coup de pistolet dans l'oreille droite et qui mourut au bout de 10 jours, paralysé du côté droit de la face. Toute la moitié correspondante de la tête était insensible aux attouchements. La surface interne de la joue, l'amygdale, la voûte du palais, le voile du palais et la langue étaient frappés d'anesthésie jusqu'à la ligne médiane. La motilité et la sensibilité gustative de la langue ne paraissaient pas altérées. De l'eau sucrée, du vinaigre, etc., appliqués sur les bords du côté droit de l'organe, étaient immédiatement reconnus à leur saveur par le malade. — A l'autopsie on constata une fracture comminutive du rocher droit; le trijumeau de ce côté, ainsi que le ganglion de Gasser étaient fortement injectés et ramollis. Le facial était détruit dans tout son trajet à travers le canal de Fallope. La balle se trouva dans le lobe moyen de l'hémisphère droit.

Des observations analogues, mais sans autopsie, ont été publiées par Burrows, Noble et C. Vogt. Dans aucun de ces cas, la portion postérieure de la langue n'a été examinée isolément.

(1) Gazette médicale de Paris. 1 août 1840. p. 490.

Les exceptions que je viens de citer, permettent-elles de conclure à l'existence d'autres voies de transmission pour les impressions gustatives des portions antérieures de la langue? Les cas de Rigler, de Meyer, de Romberg et surtout les expériences de Magendie n'admettent guère cette supposition. D'ailleurs la conservation du goût, notée dans les deux dernières observations, pourrait être rapportée à l'intégrité de quelques fibres du trijumeau, au milieu des foyers de désorganisation trouvés à l'autopsie dans le voisinage du ganglion de Gasser. Ni Bérard, ni Stamm n'ont fourni la preuve que *toutes* les ramifications de la cinquième paire fussent altérées dans leur texture, et l'examen au microscope seul aurait pu décider de la véritable étendue de ces altérations.

Mais à supposer même que nous ayons écarté cette difficulté, dont la portée est au moins problématique, il en reste une autre, bien plus sérieuse, à laquelle j'ai déjà fait allusion à la fin de la dernière leçon. Le nerf lingual, comme vous savez, reçoit, avant son entrée dans la langue, un filet constant de la septième paire, *la corde du tympan*. Ce filet paraît exercer une influence sur le goût, et l'on est allé jusqu'à lui attribuer *toutes* les fibres gustatives des parties antérieures de la langue, en excluant les fibres intrinsèques du lingual, provenant originairement de la cinquième paire. — Cette hypothèse qui tendrait à placer dans la septième paire une grande partie des nerfs du goût, est en opposition formelle avec ce que nous savons jusqu'ici sur le rôle du trijumeau dans la gustation, et il est du plus haut intérêt pour nous de rechercher les causes de ce désaccord.

Récapitulons en quelques mots le trajet de la corde du tympan. Ce petit faisceau nerveux se détache du facial à quelques millimètres au dessus du trou stylomastoïdien, remonte d'abord en sens contraire de ce nerf, pénètre ensuite dans l'oreille moyenne où il décrit une courbe à concavité inférieure, en passant entre les osselets de l'ouïe, et

sort du crâne par un conduit parallèle et supérieur à la fissure de Glaser. Dans son trajet descendant, il se réunit à angle aigu au nerf lingual, entre les deux ptérygoïdiens.

Les premiers faits qui attirèrent l'attention sur cette attribution nouvelle de la septième paire furent des cas d'hémiplégie faciale accompagnée de diminution ou d'altération du goût sur le côté correspondant de la langue.

Ainsi Arnold observa un malade paralysé d'un côté de la face, qui ne percevait qu'imparfaitement les saveurs sur une moitié de la langue. Cette moitié, correspondant à l'hémiplégie, était en même temps le siége d'une sensation de sécheresse désagréable.

Le célèbre chirurgien Roux, atteint de paralysie du facial droit, mentionne, dans l'excellente description qu'il donne de sa maladie, un affaiblissement notable du goût sur le même côté de la langue, et ajoute que dans cette région il perçoit un *goût métallique* particulier qui se prononce surtout au contact des autres corps sapides (1).

Des exemples analogues sont rapportés par Montault (2).

Cl. Bernard, en 1843, recueillit une série d'observations semblables (3), dont il conclut que la septième paire influe incontestablement sur le goût par l'entremise de la corde du tympan. L'hémiplégie faciale produirait, selon Cl. Bernard, un affaiblissement, un retard de l'impression gustative, facilement reconnaissable par la comparaison des deux côtés de la langue. C'est ainsi qu'une saveur perçue instantanément du côté sain, n'était accusée, du côté malade, qu'après plusieurs secondes et parfois à peine après une demi-minute. Dans l'un des cas rapportés par cet auteur, l'hémiplégie faciale était compliquée de surdité du côté gauche; ces symptômes

(1) DESCOT. Dissertation sur les affections locales des nerfs. Paris 1825, p. 331.

(2) MONTAULT. Dissertation sur l'hémiplégie faciale. Paris 1831, p. 15.

(3) Cl. BERNARD. Recherches anatomiques et physiologiques sur la corde du tympan. Journal de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux. Paris 1843, T. I. p. 408.

avaient apparu à la suite d'une lésion traumatique du rocher. La sensibilité tactile et les mouvements de la langue n'avaient subi aucune altération. En revanche *la portion antérieure* du côté gauche de la langue se montrait moins sensible aux saveurs, particulièrement aux saveurs acides. De la poudre d'acide citrique, appliquée sur cette région, était perçue plus lentement et plus indistinctement que du côté sain. Frappé par ces faits, Cl. Bernard pratiqua la résection de la corde du tympan sur des animaux. Sa première méthode, difficilement applicable chez le chien, consistait à pénétrer dans l'os pétreux par en bas et à couper la corde du tympan avant son arrivée dans l'oreille moyenne. Le grand développement de la bulle osseuse chez le chat rendait l'opération un peu plus facile chez cet animal. Plus tard Cl. Bernard substitua à ce procédé la résection directe de la corde du tympan dans l'oreille moyenne, à l'aide d'un petit crochet tranchant dans sa concavité, qu'il introduisait par le conduit auditif externe, en perforant la membrane du tympan.

Le sens du goût, étudié préalablement chez les animaux intacts, ne se montra pas aboli, mais *retardé* dans ses manifestations du côté opéré. Les réactions caractéristiques du dégoût, produites par les saveurs désagréables, apparaissaient beaucoup plus promptement quand l'application avait lieu du côté non lésé.

Ne pouvant toutefois reconnaître des fonctions de sensibilité à la septième paire dont les origines sont exclusivement motrices, Cl. Bernard imagina un mode d'explication de ces phénomènes qui paraissait concilier ce qu'ils présentaient de contradictoire. L'influence de la corde du tympan, suivant cette théorie, serait toute mécanique et en rapport avec la propriété bien connue de l'acte gustatif de ne s'accomplir que grâce à certains mouvements. Le filet moteur envoyé à la langue par le facial, se distribuerait aux papilles, et en les faisant ériger, il les adapterait en quelque sorte aux corps sapides, comme les muscles de la main adaptent la

pulpe des doigts aux objets dont nous voulons étudier la configuration.

Cette hypothèse invoquée autrefois par Cl. Bernard, pour expliquer le retard de la gustation dans l'hémiplégie faciale, ne repose pas sur des faits d'observation. Personne n'a vu ni démontré, jusqu'à présent, la contraction de la muqueuse linguale ni l'érection des papilles pendant l'acte gustatif. Tout ce qu'il est possible d'apercevoir, chez l'homme, en examinant la langue à la loupe, après y avoir appliqué des corps sapides, c'est une propagation rapide des particules liquides d'un sillon de la muqueuse à l'autre. L'application de substances sans saveur ne laisse pas reconnaître d'autre différence, sous ce rapport, qu'une humectation un peu moins prononcée de l'organe. Chez le chat il est impossible de voir rien qui ressemble à une érection des papilles, pourtant très-développées chez cet animal. On pourrait objecter que les papilles linguales des félins ne s'adaptent pas à ce genre de recherches, parcequ'elles sont cornées et rigides; mais j'ai répété le même examen, sans plus de succès, chez le renard dont les papilles sont plus larges que celles du chat et entièrement molles.

Néanmoins, au point de la discussion où nous sommes arrivés et tout en niant l'érection des papilles, nous ne saurions nous refuser entièrement à la déduction de Cl. Bernard, qui fait intervenir la corde du tympan dans l'acte gustatif par un *mouvement quelconque*. En effet, si la corde du tympan est un rameau provenant *originairement* du facial, d'où lui viendrait cette sensibilité qui, comme nous le savons déjà, peut être abolie par la section simultanée de la cinquième et de la neuvième paire?

Plusieurs difficultés cependant s'opposent à cette conjecture. En premier lieu, si le facial avait une influence motrice sur la langue, sa galvanisation devrait produire des mouvements de cet organe; or ni la galvanisation du tronc du facial ni celle de la corde du tympan n'ont cet effet, à

moins qu'il n'y ait déviation du courant sur l'hypoglosse qui est le seul nerf moteur de la langue (1). En second lieu il est impossible de rapporter à des troubles de motilité le goût métallique subjectif noté par Roux et constaté également dans d'autres cas d'hémiplégie faciale, sans lésion concomitante du trijumeau. Enfin, et cet argument est décisif, la corde du tympan examinée chez les animaux n'est pas dépourvue de sensibilité. Son irritation provoque des signes évidents de douleur (2). Il en est de même de la portion pétreuse et externe du facial, après sa sortie par le trou stylomastoïdien. Cette propriété est communiquée à la septième paire par des fibres récurrentes du trijumeau et du pneumogastrique. Ce dernier nerf, comme le prouvent les expériences que j'ai faites à ce sujet, est étranger à la sensibilité de la corde du tympan, que j'ai vue au contraire entièrement abolie après la section intracrânienne du trijumeau.

(1) Guarini, en 1842, crut pouvoir attribuer à la corde du tympan la fonction de soulever la pointe de la langue pour l'articulation de certaines consonnes, etc. Mais les expériences sur lesquelles l'auteur fonde cette assertion sont faites d'après une méthode défectueuse, comme l'a déjà très-justement fait remarquer Davaine. « En appliquant l'un des pôles de la pile aux nerfs de la langue et l'autre aux muscles de cet « organe, Guarini n'a pas pris garde que ceux-ci, recevant l'influence directe du galva- « nisme, ont pu se contracter sans l'intervention des nerfs » (DAVAINE, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, tom. IV, 1852). Il est clair que si Guarini eût appliqué l'un des pôles au nerf sciatique et l'autre à la langue, il aurait également obtenu des contractions de cette dernière et pu prétendre avec le même droit que le nerf sciatique préside aux mouvements de la langue. — Je ne fais mention de cette curieuse erreur que parceque tout récemment encore elle a été reproduite par un expérimentateur italien.

(2) Faut-il rapporter à la même cause l'observation singulière du Docteur Wilde, à Dublin, consignée dans le journal de Behrend et Hildebrand (tom. III, pag. 193) et reproduite par Romberg? (loc. cit., tom. II, pag. 45). Une jeune dame atteinte d'otorrhée et de perforation du tympan, chez laquelle de petites excroissances de cette membrane durent être cautérisées avec le nitrate d'argent, accusait, à chaque application du caustique, une sensation (gustative?) qui se propageait distinctement le long du bord de la langue (du même côté) d'arrière en avant, jusque près de la pointe, sans cependant atteindre cette dernière.

Après cette première preuve d'une connexion entre la cinquième paire et la corde du tympan, il ne sera pas sans intérêt d'examiner quelles sont les hémiplégies faciales qui sont plus particulièrement liées à l'altération gustative que nous étudions.

Vous savez que les lésions du facial (le plus souvent unilatérales) se divisent, d'après leur siége, en trois catégories bien distinctes : celles des origines encéphaliques et de la portion intracrânienne de ce nerf, celles de sa portion pétreuse, comprenant tout son trajet à travers le canal de Fallope, et celles de la portion externe, après son issue par le trou stylo-mastoïdien.

Déjà Romberg a relevé la particularité des paralysies centrales, suite de désorganisations du cerveau, de ne frapper qu'exceptionnellement toutes les fibres du facial. Ainsi c'est le plus souvent le muscle élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure qui se montre paralysé dans l'apoplexie cérébrale. La paralysie peut être bornée aux rameaux inférieur et moyen, plus rarement au rameau supérieur, plus rarement encore à la portion interne (1) du facial.

Eh bien, dans les quelques observations de paralysie centrale du facial, dans lesquelles le goût a été soumis à un examen spécial, *il ne s'est pas montré altéré*.

Cette altération se montre au contraire le plus fréquemment et avec ses caractères les plus marqués dans les paralysies, suite de lésions de la portion pétreuse du facial. Ces paralysies sont relativement rares. Lorsqu'elles ne sont pas compliquées de fractures du rocher, d'otorrhée purulente avec expulsion de séquestres osseux, de surdité, — symptômes qui ne laissent guère de doute sur le siége de la lésion nerveuse, — leur diagnostic peut présenter de sérieuses difficultés. L'hémiplégie du voile du palais, et la courbure en

(1) Voyez l'exemple cité par Davaine (loc. cit.).

arc de la luette, déviée avec sa pointe du côté paralysé, sont peut-être, avec l'altération gustative, les seuls signes pathognomoniques qui les fassent distinguer des paralysies faciales de cause externe. Toutefois il faut se garder de confondre avec la forme caractéristique de l'hémiplégie du voile du palais l'obliquité de la luette que l'on rencontre quelquefois à l'état normal. Voici ce que Davaine fait observer à ce sujet :

« La déviation de la luette que l'on observe normalement « chez un certain nombre de personnes n'est en général, « comme nous nous en sommes assuré, qu'une simple incli- « naison de cet appendice, inclinaison qui peut même varier « avec les diverses positions que l'on donne à la tête. En « outre, dans cette déviation de la luette, le voile du palais « reste parfaitement normal, et les arcades que forment « ses piliers sont égales et régulières. Dans la paralysie du « facial, ce n'est plus une simple déviation de la luette que « l'on observe, mais une courbure en arc de cet appendice. « Du côté du voile du palais l'on observe en même temps « des changements non moins notables: les arcades pala- « tines ne sont plus bien symétriques; elles n'ont plus une « largeur et une hauteur égales pour chaque côté, et le « désaccord se fait surtout remarquer sur les piliers pos- « térieurs » (1).

Davaine, dans le mémoire dont je viens d'extraire ce passage, rapporte deux cas d'hémiplégie faciale avec torsion de la luette, dans lesquelles le goût se montra diminué sur le côté correspondant de la langue.

Plusieurs exemples analogues se sont aussi présentés à mon observation. Abstraction faite d'une série de cas de dégénérescence tuberculeuse du rocher, chez des enfants en bas âge qui ne s'adaptaient pas aux expériences sur le goût, j'ai constaté des altérations de ce sens chez deux

(1) Loc. cit., pag. 169.

sujets adultes, atteints de paralysie *totale* du facial d'un coté.

Le premier me fut montré jadis par Gueneau de Mussy. A côté des symptômes de l'hémiplégie faciale, il y avait un affaiblissement notable du goût sur la portion antérieure de la langue, du côté paralysé. — Le second cas que j'ai observé plus récemment, concerne un jeune homme de 20 ans qui prit froid en sortant du théâtre et qui se réveilla le lendemain avec le facial gauche paralysé dans toutes ses branches. Le malade pouvant me rendre compte exactement de toutes ses sensations, je m'abstins d'attirer son attention sur le goût. Le premier jour il ne prit pas de nourriture; le second jour il accusa de lui même un goût métallique particulier qui du côté gauche de la langue se mêlait à la saveur de tous les aliments qu'il prenait et qui persistait plus faiblement dans les intervalles entre les repas. La perception des saveurs ne paraissait d'ailleurs pas affaiblie ni retardée. Cette altération singulière qui coïncide exactement avec celle qui existait chez Roux, se maintint pendant plus de deux mois et j'ai pu répéter mes expériences un grand nombre de fois. — Désireux de savoir si le goût métallique tenait peut-être à la sécheresse du bord de la langue, produite par le courant d'air qui entrait et sortait par l'angle paralysé de la bouche, j'engageai le malade à fermer ses lèvres avec la main et à respirer par le nez pendant une ou deux heures, après avoir rempli sa bouche d'eau. Le goût métallique diminua d'intensité, mais ne disparut pas complètement.

La sécheresse du côté affecté de la bouche, déjà notée dans le cas d'Arnold, est un symptôme fréquent de l'hémiplégie faciale et peut, jusqu'à un certain point, nous rendre compte du retard de l'impression gustative. Elle existe quelquefois sur les bords de la surface de la langue, malgré l'écoulement salivaire qui continue à avoir lieu par les parties déclives de la bouche et le coin paralysé des lèvres.

Or l'expérience journalière démontre que le manque d'humidité de la muqueuse linguale affaiblit singulièrement la finesse de la gustation.

Van Dœveren, dans une ancienne thèse hollandaise, décrit plusieurs cas de macroglossie dans lesquels les malades, obligés de tenir constamment leur bouche ouverte, se plaignaient d'avoir un goût faible et perverti, tant que l'air desséchait leur langue. Le goût, ajoute l'auteur, se rétablissait promptement, dès que l'on humectait artificiellement l'organe hypertrophié.

Cette expérience, facile à faire dans l'hémiplégie faciale, pourra, dans quelques cas, remédier au *retard* de l'impression gustative, mais, ainsi que nous venons de le voir, elle laisse subsister le goût métallique subjectif, dont elle ne fait que diminuer l'intensité. Ce symptôme ne peut guère s'expliquer que par une altération périphérique de la muqueuse, altération dont la nature nous est inconnue et qui se manifeste plus vivement lorsque l'attention est portée de ce côté, comme cela a lieu dans l'acte gustatif. — On pourrait imaginer encore que la corde du tympan préside à la sécrétion du mucus lingual et que la présence de ce liquide est indispensable à la perception normale des saveurs. Mais ce n'est là qu'une supposition que nous ne saurions appuyer par aucune donnée positive. Remarquez du reste que l'on ne connaît pas, jusqu'à présent, de véritables hallucinations du goût, comparables aux hallucinations des autres sens.

D'ailleurs chez les animaux qui montrent un affaiblissement du goût après la section de la corde du tympan, cet affaiblissement est indépendant de l'état d'humidité ou de sécheresse de la langue. C'est ce que j'ai souvent constaté chez des chiens.

Quelque peu d'importance que nous puissions accorder, après toutes ces considérations, à l'état plus ou moins humide de la langue, nous devons distinguer, théoriquement au moins,

une autre espèce de sécheresse de la bouche, tenant de plus près à la paralysie de la corde du tympan et causée directement par la *diminution de la salive* du côté hémiplégique. La corde du tympan, comme je le démontrerai dans la suite, est le nerf qui transmet à la *glande sousmaxillaire* les impressions agissant par voie réflexe sur sa sécrétion, et dont l'excitation directe produit un abondant écoulement salivaire par le conduit de Wharton. — Après sa section, les agents qui, à l'état normal, provoquaient un écoulement copieux de salive sousmaxillaire, restent inactifs, et, sans tarir, la sécrétion de ce liquide n'est plus influencée par aucune excitation périphérique. On conçoit que dans l'hémiplégie faciale, suite de lésions du trajet pétreux de la septième paire, la condition pathologique dont je viens de parler, puisse entrer en jeu et se trahir par une insalivation moins parfaite du bol alimentaire. Je répète que jusqu'à présent cette distinction est purement théorique et que la sécheresse de la bouche, à elle seule, ne saurait en aucune sorte nous renseigner sur le siége de la lésion nerveuse. L'expérience aurait d'abord à décider, dans un cas donné, de l'existence ou de l'absence de la salivation sousmaxillaire *réflexe*, et c'est alors seulement que ce signe pourrait servir au diagnostic de la lésion de la corde du tympan.

Ce dernier point nous ramène au côté expérimental de la question. Les cas pathologiques que nous venons de passer en revue, nous ont offert des symptômes assez analogues aux résultats obtenus par Bernard par la section de la corde du tympan dans le rocher et dans l'oreille moyenne. Ces résultats ne concordent cependant pas dans toutes leurs particularités avec ceux d'une autre série d'expériences, faites plus récemment sur le même sujet par Biffi et Morganti. Ces auteurs ont coupé la corde du tympan sur des animaux très-jeunes, en pénétrant, comme Cl. Bernard, par l'os pétreux, moins dur que chez des animaux adultes et guérissant plus vite. Biffi et Morganti n'ont pas constaté de *retard* de

l'impression gustative, mais un affaiblissement notable des réactions provoquées par l'application des corps sapides sur l'un des côtés de la langue. Le côté de la langue correspondant à la lésion de la corde du tympan percevait les saveurs, à en juger par les signes de dégoût que donnaient les animaux; mais ces signes étaient beaucoup moins prononcés que ceux que produisait l'expérience répétée de l'autre côté, quoique la rapidité de leur apparition fût la même.

Pour vous faire la démonstration des phénomènes ordinaires qui s'observent après la section *bilatérale* de la corde du tympan, j'ai fait, il y a deux jours, cette opération sur un chien qui avait déjà subi précédemment l'extirpation des deux glosso-pharyngiens.

Voyons actuellement comment cet animal réagit aux excitations gustatives.

J'applique sur sa langue un peu d'acide tartrique. La langue fait quelques mouvements et l'animal donne des signes faibles mais indubitables de dégoût. La coloquinte également est perçue et produit *immédiatement* les réactions ordinaires, quoique moins vives qu'à l'état normal. L'animal retire le coin de ses lèvres, fait des mouvements de mastication, secoue la tête, se débat si l'on veut recommencer l'expérience, mais remarquez bien qu'il ne survient pas, chez lui, d'abondant écoulement salivaire comme chez les chats que nous avons examinés dans la leçon précédente. — Je donne au chien quelques morceaux de viande qu'il mange avidement; voici un morceau imprégné de décoction de coloquinte; l'animal le saisit comme les autres, mais le laisse retomber aussitôt avec dégoût. Je reprends le même morceau et je le porte au fond de sa bouche; il l'avale sans aucune difficulté, parceque cette région est privée de goût, par suite de l'extirpation de la neuvième paire.

Il n'est pas douteux que chez ce chien les parties antérieures de la langue perçoivent les saveurs presque normalement; l'impression n'est pas retardée, mais peut-être *un*

peu affaiblie, à en juger d'après le mode de réagir de l'animal. Cette sensibilité si évidente ne peut tenir qu'à l'intégrité du lingual, le seul nerf qui puisse encore transmettre des impressions gustatives, puisque le glosso-pharyngien et la corde du tympan sont coupés des deux côtés. — La plupart des expériences que j'ai faites d'après cette méthode m'ont donné le même résultat.

Je pratiquerai devant vous la section de la corde du tympan sur un chat, déjà privé depuis quelque temps des deux nerfs de la neuvième paire. — Vous voyez que l'animal réagit encore par une salivation abondante à l'introduction de corps amers dans sa bouche. Mis sous une cloche de verre avec une éponge baignée d'éther, il se passe quelque temps avant que la salivation recommence ; ce léger retard de l'action de l'éther tient probablement à ce que l'animal, soumis déjà plusieurs fois aux inhalations, y est plus ou moins accoutumé. — J'attendrai, avant d'opérer, qu'il soit devenu complètement insensible. Il chancelle, il tombe ; ses membres sont relâchés, et les attouchements de la conjonctive ne produisent plus de clignement de la paupière. — Je coupe la corde du tympan dans l'oreille moyenne, d'un côté puis de l'autre. Au moment où j'ai traversé avec l'instrument la membrane du tympan, vous avez entendu un petit son sec particulier, analogue à celui que produirait la perforation d'un feuille de parchemin. L'irritation de la corde du tympan, au moment de sa section, se traduit maintenant par une plus forte salivation sous-maxillaire que nous devons laisser passer, avant de procéder aux expériences sur le goût. Différons cet examen jusqu'au réveil de l'animal.

Dans notre exposé des altérations gustatives observées dans la paralysie du facial, nous n'avons pas encore parlé des suites des lésions de la portion extracrânienne de ce nerf après sa sortie par le trou stylo-mastoïdien. — Vous vous étonnerez peut-être, messieurs, que nous ayons à nous occuper de ces lésions, en apparence étrangères à notre sujet,

puisque étant situées plus bas que l'origine de la corde du tympan, elles ne sauraient influer directement sur l'état nerveux de la langue. Nous verrons tout-à-l'heure par quelles hypothèses anatomiques on est arrivé néanmoins à admettre une influence *directe* des filets *extérieurs* de la septième paire sur le sens du goût. Quelque paradoxale que paraisse au premier abord cette assertion, je ne puis la passer sous silence, à cause des faits sur lesquels elle a été fondée et des conséquences qu'on en a tirées sur la séparation anatomique des nerfs gustatifs et sensibles de la langue.

Les premières données relatives à cette question se trouvent dans un mémoire de Stich (1) publié en 1857 et comprenant une série d'observations sur des malades affectés d'hémiplégie faciale. L'auteur affirme avoir constaté des troubles de la gustation dans des cas où la cause de la paralysie siégeait évidemment plus bas que l'origine de la corde du tympan. Chez neuf malades de cette catégorie, la sensibilité gustative se montra diminuée et en partie abolie sur le bord de la partie antérieure de la langue, du côté lésé; la perception des corps sapides, appliqués sur cette région, était ralentie et souvent indistincte. Du sel de cuisine y était perçu tantôt comme acide, tantôt comme corps sucré; de l'extrait de quassia y réveillait l'impression d'un acide, etc., tandis qu'à la base de la langue et sur les bords du côté non affecté les saveurs acides, amères, etc., étaient immédiatement reconnues par les malades. Chez l'un d'eux, le facial avait été coupé accidentellement au devant de l'oreille pendant l'extirpation d'une portion du maxillaire inférieur. Dans ses conclusions, l'auteur cherche à démontrer que l'altération du goût accompagne *constamment* les paralysies faciales de cause externe, et qu'elle ne se rencontre qu'excep-

(1) Stich. Beitræge zur Kenntniss der Chorda tympani. Annal. der Charité; Berlin, 1857 pag. 59.

tionnellement dans celles qui résultent de lésions du rocher. Voici comment il explique ces faits:

Dans son trajet à travers le rocher, le nerf facial recevrait, avec la corde du tympan, une partie des filets gustatifs des portions antérieures de la langue; ces filets, au lieu de remonter au cerveau, accompagneraient le tronc du facial à sa sortie par le trou stylo-mastoïdien et iraient se mêler aux anastomoses extracrâniennes de la septième et de la cinquième paire, pour retourner aux centres par la branche maxillaire inférieure du trijumeau. Les lésions de la portion extracrânienne du facial, intéressant également les fibres sensibles en question, interrompraient donc nécessairement une des voies de transmission de l'impression gustative. De là l'affaiblissement du goût sur les parties antérieures de la langue.

Mais, à ne considérer que les *possibilités* anatomiques, l'hypothèse de Stich n'est pas la seule qui puisse, au besoin, s'adapter aux phénomènes décrits par l'auteur. On sait que la portion pétreuse du facial communique, par le nerf vidien, avec la seconde branche du trijumeau. — Les fibres gustatives, altérées dans les cas de Stich, pourraient donc cheminer dans la voie du lingual jusqu'à son point de jonction avec la branche maxillaire inférieure, de là redescendre à la périphérie avec les nerfs auriculo-temporaux qui s'anastomosent avec les terminaisons du facial, entrer ensuite dans le tronc du facial et retourner au trijumeau par le nerf vidien.

Cette hypothèse, hâtons-nous de le dire, n'est pas plus justifiée que celle de Stich, mais elle nous dispense de faire passer les fibres gustatives dont il s'agit par la corde du tympan. Elle expliquerait en même temps les altérations du goût consécutives aux lésions de la portion pétreuse du facial, altérations que Stich est obligé de nier ou au moins de mettre en doute, pour sauver sa théorie.

Mais sans recourir à des suppositions si peu vraisembla-

bles, nous savons que les lésions extracrâniennes du facial ne portent pas atteinte, dans la grande majorité des cas, à la perception normale des saveurs. Ainsi, dans un cas très-remarquable d'hémiplégie faciale bilatérale, observé par Dupuytren (et appartenant avec toute évidence à cette catégorie des paralysies périphériques) il est expressément dit que ni le goût ni l'odorat n'avaient subi la moindre altération (1). J'ai observé moi-même un assez grand nombre d'hémiplégies faciales extracrâniennes, dans lesquelles l'examen le plus attentif des parties antérieures et latérales de la langue ne laissait pas reconnaître la moindre altération de la sensibilité gustative, et je n'hésite pas à déclarer que l'intégrité du goût constitue la règle dans cette affection.

Voici un chat auquel j'ai réséqué, il y a 14 semaines, le tronc du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, en arrière de la parotide. Il n'y a pas de régénération, comme vous le voyez à l'immobilité de la moitié gauche de la face et aux tremblements qui agitent les poils de la moustache de ce côté (2), tandisque les poils de l'autre côté de la lèvre supérieure sont parfaitement immobiles, quand l'animal ne les met pas « volontairement » en mouvement. De la décoction de coloquinte, appliquée alternativement sur les deux moitiés de la langue, en laissant toujours passer un temps suffisant entre deux applications, est perçue également bien et également vite des deux côtés. J'ai souvent fait cette expérience sur le chien, et j'ai obtenu le même résultat.

Sans vouloir mettre en doute l'exactitude des observations de Stich, je crois cependant devoir signaler à votre attention une circonstance qui, dans la paralysie faciale, peut contribuer à rendre l'impression gustative plus indistincte du côté lésé, sans qu'il y ait lieu d'invoquer une altération des nerfs du goût. Si, avant de déguster un corps, nous écartons artificiellement les joues, de manière à empêcher

(1) Voy. CH. BELL. The nervous system, etc. pag. 326. London, 1836 ; 3e édition.

(2) Comparez pour ce fait ma Physiologie du syst. nerv. pag. 179.

leur frottement avec les bords de la langue, l'impression sapide est notablement affaiblie et confuse. Il peut arriver, dans ces conditions, que l'on obtienne des personnes sur lesquelles on expérimente des indications tout-à-fait erronées sur la saveur des substances qui, appliquées sur les bords de la langue en contact avec les joues, sont normalement perçues un instant après. — Un auteur hollandais, Drielsma, ayant examiné le goût chez 6 individus sains, n'obtint que 18 fois sur 24 des indications exactes sur la saveur des corps appliqués aux bords de la langue, tenue immobile et isolée des autres muqueuses buccales; 6 fois la sensation produite ne correspondit pas à la saveur du corps appliqué, ou se trouva nulle au commencement pour ne se réveiller que beaucoup plus tard (1). —

Le mécanisme que je viens de caractériser est nécessairement dérangé dans l'hémiplégie faciale qui paralyse le buccinateur et empêche la tension de la joue. Les anomalies de la gustation, observées par Stich, tiendraient-elles à cette condition particulière, qui intervient plus facilement du côté paralysé de la bouche que du côté sain?

Quoiqu'il en soit, Stich ne considère la corde du tympan que comme une voie *accessoire* de l'impression gustative des parties antérieures de la langue et conserve au lingual et à la cinquième paire l'attribution de conduire la majeure partie de ces impressions.

D'autres auteurs sont allés plus loin, et ont placé dans la corde du tympan la totalité des fibres gustatives de cette région, ne réservant ainsi au lingual que des fonctions de sensibilité générale. Déjà Civinini, dans une thèse de Pavie soutenue en 1842, avait énoncé cette opinion. Baragiola, dans une dissertation italienne, publiée en 1847, se rangea du même avis. En 1864, Neumann fit connaître une observation pathologique dont il résulterait également que la

(1) A. Drielsma. Onderzoek over den Zetel van het Smaakzintuig. Groningen, 1859.

corde du tympan est le seul nerf gustatif des portions antérieures de la langue, à l'exclusion du lingual.

Chez un malade affecté d'hémiplégie faciale (de cause rhumatismale ?) Neumann constata, à l'examen électrique (1) l'abolition du goût sur tout le bord antérieur de la langue du côté lésé, à partir du milieu de la pointe jusqu'à un point très-exactement délimité de la base.

L'auteur communique, dans le même mémoire, deux autres observations d'abolition presque totale du goût sur les parties antérieures de la langue, coïncidant avec des lésions profondes du rocher qui rendaient excessivement probable la destruction de la corde du tympan. Dans ces deux cas il existait un écoulement purulent par le méat auditif externe, et la membrane du tympan était perforée. Le goût électrique, ainsi que la perception des saveurs amères, acides salées et sucrées étaient abolis sur le district antérieur du côté correspondant de la langue, à l'exception d'une très-petite zône du bord antérieur dont la sensibilité gustative ne paraissait pas altérée. Pour justifier sa conclusion, l'auteur insiste particulièrement sur ce que, jusqu'à nos jours, la science n'a enregistré aucun fait qui établisse clairement l'existence de troubles de la gustation dans des cas de paralysie isolée du lingual, sans lésion simultanée de la corde du tympan.

Dans le travail déjà cité de Lussana et Inzani il est fait mention d'un cas analogue à ceux de Neumann. Un individu, opéré dans l'oreille moyenne par un charlatan, avait probablement subi la section de la corde du tympan. A la suite de cette lésion, les deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue avaient perdu le goût, tout en conservant parfaitement intacte leur sensibilité tactile et douloureuse.

L'observation la plus remarquable de cette série a été faite

(1) Voy. Leçon V, pag. 85.

également par Lussana, sur un chien qui avait subi depuis quelque temps l'extirpation bilatérale des glosso-pharyngiens, et auquel il coupa plus tard les deux cordes du tympan, dans l'espace compris entre leur issue du rocher et leur point de jonction avec le lingual. Chez cet animal, le goût se montra entièrement aboli, tandis que les parties antérieures de la langue avaient conservé leur sensibilité tactile et douloureuse. Ce phénomène bizarre fut constaté aussi par les élèves de Lussana, que celui-ci avait pris soin de ne pas avertir pour ne pas influencer leur jugement.

Comment interpréter ce résultat, si différent de ce qui se voit ordinairement après la section de la corde du tympan? Le point choisi par Lussana, pour réséquer le nerf, aurait-il donné lieu à des lésions concomitantes, en rapport avec les phénomènes observés? Ou bien Lussana a-t-il raison d'admettre en principe, que la corde du tympan est le seul nerf gustatif du tiers antérieur de la langue? Assurément une seule expérience n'est pas suffisante pour justifier une conclusion de cette portée, et des recherches nouvelles sont nécessaires pour déterminer la circonstance particulière qui doit nous échapper dans l'expérience du physiologiste italien.

Examinons actuellement le chat que j'ai opéré devant vous il y a quelques instants. L'animal est revenu à lui et la salivation a cessé. — La position de la langue ne laisse apercevoir aucune déviation et ses mouvements sont normaux comme avant l'opération, ce qui a toujours lieu, lorsque l'hypoglosse est resté intact. C'est donc bien à tort que certains auteurs ont cru voir dans la corde du tympan un des nerfs moteurs de la langue. — Un fragment de coloquinte, mis en contact avec la langue du chat, provoque de *faibles* signes de dégoût, et la salivation est presque nulle. L'éther n'augmente pas non plus l'écoulement salivaire. Les réactions que nous observons à l'heure qu'il est, démontrent que le goût n'est pas aboli, mais seulement diminué; ré-

sultat qui est d'accord avec celui de notre première expérience.

Si nous essayons, messieurs, de résumer les points principaux qui ressortent des faits exposés dans cette leçon, il est une première conséquence qui n'aura échappé à aucun de vous, c'est que la séparation anatomique des filets gustatifs et sensibles de la langue — problème qui a formé le point de départ de notre discussion — n'est pas encore faite, et reste à faire. Mais tandis que l'observation clinique ne nous a fourni aucune donnée positive à laquelle nous puissions rattacher l'espoir de cette séparation, l'expérience de Lussana, citée en dernier lieu, nous en démontre au moins la possibilité, et c'est dans cette voie que la science expérimentale devra poursuivre la solution du problème. Les déductions suivantes qui se rattachent à cette question difficile et hérissée de données contradictoires, ne sont donc que provisoires et pourront trouver d'importantes modifications dans le démembrement expérimental des différents éléments qui la composent. Voici, pour le moment, ce qu'il nous est permis de conclure, avec une certaine vraisemblance, des faits dont nous disposons :

1° La corde du tympan influe sur le goût *des parties antérieures de la langue.*

2° L'altération du goût que l'on observe après la section de la corde du tympan dans le rocher ou dans l'oreille moyenne, ne peut pas dépendre *exclusivement* de circonstances accessoires comme le défaut de la salivation sous-maxillaire, la sécheresse de la langue, etc.

3° L'influence de la corde du tympan sur le goût ne peut lui être communiquée par les origines de la septième paire qui sont exclusivement motrices.

4° La section centrale de la cinquième paire et l'extirpation des deux nerfs de la neuvième paire abolissant complètement le goût, les fibres gustatives de la corde du tympan doivent lui être communiquées par les anastomoses

intracrâniennes du facial avec le trijumeau; sinon, il faudrait admettre que les fibres gustatives de la corde du tympan sont constituées de manière à modifier par leur excitation la sensibilité gustative du trijumeau, et à ne pouvoir se passer elles-mêmes du concours du trijumeau pour transmettre une impression gustative. Ce serait, jusqu'à présent, le seul exemple connu d'un nerf sensible qui, par une disposition incompréhensible et sans analogie dans le reste du système nerveux, aurait besoin du concours d'un autre nerf sensible pour pouvoir exercer sa fonction.

SUPPLÉMENT À LA LEÇON VI.

Recherches nouvelles de l'auteur sur l'origine et le trajet des nerfs gustatifs des portions antérieures de la langue.

Depuis que ces leçons ont été faites, nous avons repris dans plusieurs séries d'expériences, instituées d'après un plan nouveau, l'examen de la question débattue dans les pages qui précèdent. Ces expériences nous ont révélé des particularités très-singulières sur les voies suivies par les nerfs gustatifs des portions antérieures de la langue, et nous mettent à même de réconcilier quelques-unes des contradictions en apparence insolubles qui ont existé jusqu'ici entre les résultats de l'observation clinique et ceux de l'investigation physiologique.

Nous avons opéré presque exclusivement sur des animaux dont les nerfs glosso-pharyngiens avaient été préalablement coupés.

I. — Plusieurs auteurs, ainsi qu'il vient d'être exposé, ont attribué aux fibres de la corde du tympan une partie ou la totalité du goût des portions antérieures de la langue. Afin de vérifier par de nouveaux faits jusqu'à quel point cette opinion est fondée, et en admettant que les phénomènes sur

lesquels on l'a établie ne soient pas entièrement dûs à des circonstances accessoires, nous avons cherché, dans une *première série* d'expériences, à isoler la fonction gustative de la corde du tympan, en coupant le nerf lingual ou maxillaire inférieur au dessus de sa réunion avec cette dernière.

Après quelques tentatives infructueuses, nous réussîmes à pratiquer la section indiquée, en attaquant le nerf lingual par une petite plaie faite dans l'intérieur de la bouche et en détachant sous la muqueuse le muscle ptérygoïdien interne. De cette manière le nerf peut être coupé tout près de la base du crâne. — L'hémorrhagie, assez forte d'abord, cessa après peu de temps. Les animaux, revenus de l'éthérisation, ne montrèrent pas de troubles généraux. La sensibilité tactile et douloureuse du district antérieur de la langue était entièrement abolie, quelque violente que fût l'irritation appliquée à cette région, *mais il restait une trace de goût*, quelquefois très-évidente, dans d'autres cas très-faible, mais toujours reconnaissable aux mouvements et aux grimaces des animaux, ainsi qu'à l'augmentation de la salivation sousmaxillaire.

L'application d'acides dilués (ac. tartrique, phosphorique, etc.) provoquait une réaction assez prononcée; la coloquinte agissait avec moins d'évidence, et quelquefois le goût amer ne paraissait pas être perçu dutout. Dans tous ces cas, je le répète, les signes de réaction que l'on obtenait étaient peu énergiques, quoique instantanés; et bien moins manifestes qu'à l'état normal. En comparant la sensibilité gustative du côté lésé à celle du côté sain, on s'apercevait d'une très-notable différence. Ce reste de goût put être constaté non seulement pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, mais il persista sur les parties latérales et antérieures de la langue, plusieurs semaines après, lorsque les bords insensibles de l'organe étaient déjà profondément entaillés et déchirés par les dents de l'animal. Toutefois, en appliquant des corps sapides sur les cicatrices des morsures, on recon-

naissait que les réactions ordinaires n'étaient pas si promptes à se produire; aussi avons-nous toujours eu soin d'éviter les cicatrices et de n'expérimenter que sur les parties de la muqueuse restées saines.

Dans ces expériences nous avions coupé le nerf maxillaire inférieur assez près de la base du crâne, mais non immédiatement au dessous du trou ovale. Le nerf, comme il fut constaté à l'autopsie, était déjà séparé du dentaire inférieur. Dans deux chats cependant la section put être faite plus haut, au niveau des rameaux musculaires supérieurs du maxillaire inférieur et au niveau du ganglion otique. Ces deux animaux présentèrent des phénomènes un peu différents de ceux que nous venons de décrire, en ce que, chez eux, la *sensibilité gustative se conserva dans presque toute son intégrité*. Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, il ne fut pas possible d'observer une différence, quant au goût, entre le côté anesthétique et le côté normal de la langue. Ce n'est qu'après plusieurs jours, lorsque le bord insensible de l'organe commença à subir l'action des dents, que le goût diminua sur les parties de la muqueuse excoriées ou en voie de cicatrisation. Les parties non-lésées du côté anesthétique, dans le voisinage de la pointe de la langue, quoique parfaitement insensibles aux irritations mécaniques, conservèrent toute leur énergie gustative.

Inutile d'ajouter que nous nous sommes soigneusement garanti contre l'erreur qui aurait pu se produire si les liquides sapides appliqués sur l'un des côtés de la langue, avaient gagné l'autre côté resté sensible, en rampant de proche en proche dans les petites inégalités da la muqueuse. Il est facile d'éviter cette source d'erreur, si l'on coupe le rameau lingual de l'autre côté, d'après le procédé ordinaire, c'est-à-dire au dessous de sa réunion avec la corde du tympan. En procédant ainsi — et ce moyen a été souvent mis en usage — la sensibilité tactile et douloureuse de la

langue était également abolie des deux côtés, tandisque le côté correspondant à la section haute du lingual (ou maxillaire inférieur) accusait *seul* un reste de sensibilité gustative.

L'autopsie, dans tous ces cas, démontra que le tronc du lingual était parfaitement coupé, et que dans la portion du nerf, comprise entre la section et l'entrée des nerfs qui constituent le faisceau de la corde du tympan, toutes les fibres nerveuses étaient dégénérées, tandis que plus bas les fibres correspondant à l'anastomose de la corde du tympan n'avaient pas subi d'altération. (Je n'ai malheureusement pas pu faire l'examen microscopique chez les deux chats mentionnés plus haut).

Il ressort de cette première série d'expériences que la corde du tympan, ou peut-être les autres rameaux nerveux anastomotiques entrant dans le lingual au dessous du point où nous en avons fait la section, possèdent une influence directe sur le goût, particulièrement des substances acides. Pour être rigoureux, bornons-nous à conclure, pour le moment, que la corde du tympan et les autres anastomoses signalées possèdent un faible degré de sensibilité gustative, tandis que le lingual seul préside à la sensibilité générale du district antérieur de la langue. La part de la corde du tympan seule dans l'acte gustatif est d'ailleurs si petite que l'on n'observe, dans les cas les plus favorables, qu'une faible diminution du goût après sa section isolée dans l'oreille moyenne.

II. — Avant de nous occuper de l'origine des fibres gustatives contenues dans la corde du tympan, nous avons dû nous poser une autre question dont la solution était de la plus haute importance pour la marche à suivre dans la continuation de ces recherches.

La troisième branche du trijumeau participe-t-elle réellement, par ses fibres propres, à la transmission des impressions gustatives, et ne serait-il pas possible, en coupant

tous les nerfs qui s'anastomosent avec le lingual, d'abolir le goût, en laissant intacte la sensibilité tactile et douloureuse du tiers antérieur de la langue?

Comme nous l'avons dit à la fin du dernier paragraphe et comme l'affirment la plupart des expérimentateurs, la section de la corde du tympan dans l'oreille moyenne laisse persister la sensibilité gustative, ou du moins ne l'altère que d'une manière insignifiante. Mais quels sont les effets de sa section dans le voisinage ou à côté du nerf lingual? A priori, il serait difficile de s'attendre à un résultat très-différent du premier, puisqu'après sa sortie de l'oreille moyenne la corde du tympan ne contracte plus d'anastomoses à considérer dans la question qui nous occupe. Plusieurs circonstances cependant nous engagèrent à tenter l'expérience.

En premier lieu Lussana (1) dit avoir obtenu une abolition totale du goût du tiers antérieur de la langue, en réséquant la corde du tympan entre le rocher et sa réunion avec le lingual.

Ensuite Bernard, en parlant du prétendu ralentissement de l'impression gustative, consécutif à la section de la corde du tympan, fait la remarque suivante:

« Toutefois il nous a semblé que le phénomène ne de-
« venait surtout évident que lorsqu'on coupait la corde du
« tympan après sa sortie de l'oreille moyenne. On sait, en
« effet, que dans ce point la corde du tympan contracte des
« anastomoses avec des filets du grand sympathique qui ac-
« compagnent l'artère méningée moyenne » (2).

Les anastomoses auxquelles se rapporte ce passage des Leçons de Cl. Bernard, ne sont d'aucune importance pour la fonction que nous étudions, attendu que par des expériences antérieures nous nous sommes convaincu que la section de la corde du tympan, dans l'oreille moyenne, n'agit pas avec

(1) Voy. pour cette observation la Leçon qui précède.

(2) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie du système nerveux, vol. II, pag. 240.

plus d'évidence sur le goût, si l'on a extirpé en même temps les ganglions cervicaux supérieurs du grand sympathique. Comme d'ailleurs l'existence des anastomoses en question n'a pas toujours pu être constatée avec une entière certitude, nous ne saurions attribuer au grand sympathique d'influence appréciable sur la gustation.

Par une section longitudinale des parties molles situées au bord interne du tronc du maxillaire inférieur et du rameau lingual, et en suivant exactement la direction de ce nerf jusque vers la base du crâne, nous avons réussi, dans plusieurs expériences, à couper la corde du tympan dans le voisinage immédiat du lingual, sans léser ce dernier, comme le démontrait l'autopsie faite plus tard. Cette opération fut pratiquée sur des chats et sur des chiens de grande taille. Plusieurs des animaux opérés n'offrirent pas d'autres symptômes que ceux qui suivent ordinairement la section de la corde du tympan, faite d'après la méthode usuelle; mais en répétant l'opération sur beaucoup de sujets, nous parvînmes, chez quelques-uns, à couper tous les filets nerveux qui entrent dans la périphérie interne et postérieure du nerf lingual et maxillaire inférieur. L'incision avait été prolongée jusqu'au dessus du point où les autres rameaux de la branche maxillaire inférieure quittent le voisinage du lingual et même jusqu'au niveau du ganglion otique. Il y avait eu, dans quelques cas, compression mécanique de la partie postérieure du maxillaire inférieur et par suite affaiblissement de la sensibilité tactile des portions antérieures de la langue. Généralement les origines de la branche auriculo-temporale se montrèrent lésées ou coupées, et, ce qu'il importe de remarquer, la section s'était étendue à des rameaux de communication du maxillaire inférieur avec le ganglion otique. Plusieurs fois il survint une forte hémorrhagie, suite de la lésion de l'artère méningée moyenne.

Constamment, si cette dernière opération avait bien réussi, le goût du tiers antérieur de la langue avait entièrement

disparu. *Dans trois cas, l'absence totale de la sensibilité gustative coïncida avec la persistance tout-à-fait normale de la sensibilité tactile et douloureuse.*

Cette seconde série nous fournit un résultat très-intéressant: c'est que les fibres présidant à la sensibilité générale du tiers antérieur de la langue sont anatomiquement distinctes des fibres présidant aux impressions gustatives. Partant, le nerf lingual proprement dit, abstraction faite de ses fibres vasomotrices, est un nerf purement sensitif et n'acquiert des propriétés gustatives que grâce à ses communications avec d'autres nerfs, communications dont la corde du tympan fait partie, sans les renfermer toutes. — Ajoutons que dans deux cas de cette série, dans lesquels le goût s'était montré totalement aboli, mais où la sensibilité tactile et douloureuse était entièrement conservée, on vérifia à l'autopsie l'intégrité de tous les rameaux appartenant originairement à la troisième branche du trijumeau. Conséquence: *Les rameaux anastomotiques qui se réunissent avec la portion supérieure du lingual et du maxillaire inférieur et qui lui communiquent la sensibilité gustative, ne sont pas coutenus originairement dans la troisième branche du trijumeau.*

Cependant on pourrait imaginer qu'une partie des nerfs gustatifs se trouvent dans la troisième branche, *à son origine,* mais la quittent au niveau des communications supérieures avec le ganglion otique, pour y rentrer avec les filets inférieurs que ce ganglion envoie au maxillaire inférieur ou à ses rameaux.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des premières expériences qui nous ont fait rejeter cette hypothèse. Qu'il nous suffise de l'avoir signalée, pour n'avoir pas à y revenir plus tard, quand nous exposerons les expériences de la quatrième série qui la rendent inadmissible.

Retenons, pour le moment, que l'on peut priver le lingual de ses propriétés gustatives, par une incision faite un peu en dessous de la base du crâne et en arrière de ce nerf;

c'est-à-dire dans et jusqu'au dessous de l'angle compris entre le maxillaire inférieur et la corde du tympan. Ceci nous expliquera peut-être comment Lussana, en opérant dans cette région, pour couper la corde du tympan, a pu détruire le goût du tiers antérieur de la langue, sans porter atteinte à la sensibilité générale de l'organe. Probablement l'expérimentateur italien aura coupé ou arraché, avec la corde du tympan, d'autres filets nerveux, en rapport avec le lingual, et crû pouvoir rapporter exclusivement à la section de la corde du tympan des symptômes qui ne résultaient qu'en partie de cette lésion.

III. — Le nerf maxillaire inférieur est la seule branche du trijumeau qui envoie directement des filets à la langue. Or si les nerfs gustatifs dont il s'agit n'appartiennent pas originairement à cette branche, il faut qu'ils lui arrivent par des communications avec d'autres nerfs. Les seules communications connues de la portion supérieure du lingual ou du nerf maxillaire inférieur avec d'autres paires cérébrales sont: la *corde du tympan* et le *nerf petit pétreux superficiel*, provenant tous deux de la portion pétreuse du facial.

Quant au nerf petit pétreux superficiel qui se détache de l'angle antérieur du ganglion géniculé pour se jeter, à sa sortie du crâne, dans le ganglion otique, nous avons déjà démontré, par des recherches antérieures, qu'une partie de ses fibres se rendent à la glande parotide par l'intermédiaire des nerfs temporaux superficiels et jouent, par rapport à cette glande, le même rôle que la corde du tympan joue par rapport à la glande sousmaxillaire (1). Or la parenté qui existe entre ces deux nerfs, quant à leur mode d'agir sur la sécrétion salivaire, n'existerait-elle pas également quant à leurs fonctions de sensibilité? Ne serait-il pas possible, puisque

(1) M. Schiff, Physiologie du système nerveux, 1858-59. Ces expériences ont été confirmées plus tard par Cl. Bernard.

la corde du tympan ne renferme que quelques-unes des fibres gustatives que nous étudions, qu'une autre partie de ces fibres passât par la voie compliquée dont nous venons de parler, c'est à-dire par le nerf petit pétreux superficiel, le ganglion otique et les communications de ce ganglion avec la troisième branche du trijumeau ?

Cette supposition, si elle devait se confirmer, aurait pour conséquence que les nerfs gustatifs en question naissent dans le facial, et expliquerait d'une manière assez satisfaisante les troubles de la gustation qui succèdent, chez l'homme, aux lésions du nerf facial dans son trajet à travers le canal de Fallope. Mais, hâtons-nous de le dire, elle nous mettrait gravement en contradiction avec la doctrine généralement adoptée et confirmée par un grand nombre de nos propres expériences, doctrine qui place d'origine de *tous* les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue dans la cinquième paire. En effet la section intracrânienne du trijumeau abolit entièrement le goût et la sensibilité générale de cette portion de la langue. L'hypothèse que nous avons émise serait également en désaccord avec quelques observations pathologiques dans lesquelles des lésions du ganglion de Gasser ont coïncidé avec la perte totale du goût dans le tiers antérieur de la langue. Il est à remarquer que ces observations n'ont pas été prises assez en considération par les auteurs qui, partant d'autres faits pathologiques, ont attribué à la septième paire ou à ses ramifications une influence directe sur le goût.

Comme on le voit, nous nous trouvons ici en face d'une très-sérieuse difficulté. D'une part nous ne pouvons placer les nerfs gustatifs dont il s'agit dans les fibres intrinsèques de la troisième branche du trijumeau, d'autre part, cette origine ne peut pas être cherchée nonplus, — du moins exclusivement, — dans le facial, et néanmoins l'Anatomie ne nous enseigne pas d'autres sources des nerfs des parties antérieures de la langue. Impossible de sortir de ce dilemme,

à moins de faire une supposition, en apparence très-invraisemblable, qui transporterait ailleurs l'origine des nerfs en question.

Mais avant de discuter cette hypothèse, il nous reste à examiner si l'abolition du goût, consécutive à la section intracrânienne du trijumeau, ne résulte pas peut-être de lésions concomitantes de filets nerveux voisins du ganglion de Gasser, et dont on pourrait avoir négligé jusqu'ici de constater l'intégrité aux autopsies.

Pour éclaircir ce doute et malgré les résultats si évidents de la seconde série, exposés plus haut, nous nous sommes décidé à répéter les sections intracrâniennes du trijumeau, et cela de préférence sur des chats, chez lesquels, comme l'on sait, les excitations du goût se manifestent par des signes plus énergiques encore que chez les chiens.

Nous pratiquâmes donc, dans une *troisième série* d'expériences, la section, à l'intérieur du crâne, soit du trijumeau entier, soit de sa seconde et troisième branche à la fois, en nous assurant avec un soin tout particulier aux autopsies qu'aucun autre nerf (comme p. ex. le nerf grand pétreux superficiel) n'avait été lésé. C'est dans cette troisième série que les nerfs glossopharingiens n'ont *pas* été *préalablement* coupés.

L'absence de lésions concomitantes ayant été constatée d'une manière indubitable dans plusieurs expériences, nous pouvons confirmer pleinement les résultats des recherches antérieures qui ont été instituées à ce sujet et qui démontrent que *le goût du tiers antérieur de la langue est aboli par la section complète du trijumeau ou par la section simultanée de sa seconde et troisième branche dans le crâne.*

Il est à regretter que jusqu'à présent nous n'ayons pas réussi à pratiquer la section *isolée* de la *troisième* branche, à son origine, sans léser le nerf grand pétreux superficiel; mais en procédant par exclusion et surtout en tenant compte des résultats de la seconde et de la quatrième série que

nous communiquerons incessamment, il ne saurait y avoir de doute que la branche maxillaire inférieure est étrangère, par ses fibres intrinsèques, à l'acte de la gustation.

Ajoutons que chez les animaux de cette série (III) toute trace de goût disparaissait dans un côté de la langue, si, avec la section haute du trijumeau, on pratiquait celle du glosso-pharyngien du même côté.

Il ressort de tout ce qui précède que les nerfs gustatifs du tiers antérieur de la langue proviennent effectivement de la cinquième paire. Comme d'ailleurs ils ne sont pas contenus originairement dans la troisième branche de cette paire et que nous savons, par les expériences de la seconde série, qu'ils se rendent au nerf lingual par ses anastomoses avec le facial qui en fournit la majeure partie (ou qui les contient peut-être toutes?) nous arrivons à la conclusion très-extraordinaire *que les filets gustatifs du tiers antérieur de la langue ne font que traverser le facial, pour se rendre, des origines du trijumeau (seconde branche) au nerf lingual*. Cette assertion pourra paraître très-paradoxale et même contraire à tout ce que nous enseigne l'induction anatomique, mais arrivé a ce point de nos recherches, nous ne pouvions nous dispenser de l'examiner par de nouvelles expériences. Il s'agissait d'attaquer directement les filets de communication entre la seconde branche du trijumeau et le facial.

IV. — On sait que des altérations du goût ont été observées quelquefois à la suite d'une opération consistant à couper le nerf facial à sa racine, dans la cavité crânienne. Eh bien, si l'on considère avec quelle facilité, dans cette opération, les anastomoses intracrâniennes de la cinquième et de la septième paire ont pu être lésées, on comprendra combien il était essentiel pour nous de rechercher à laquelle des deux lésions indiquées devaient être rapportés les symp-

tômes signalés par les auteurs. Il était évident que si nous réussissions à produire ces mêmes altérations par la section isolée des filets anastomotiques, l'opinion si longtemps discutée des fonctions gustatives du facial se trouverait tout naturellement réfutée.

Les anastomoses intracrâniennes de la cinquième et de la septième paire proviennent de la seconde branche du trijumeau, et traversent le ganglion sphéno-palatin et les nerfs vidiens. Il y avait donc à examiner en premier lieu si les nerfs gustatifs qui nous intéressent sortent du crâne avec la seconde branche du trijumeau pour entrer dans le ganglion sphéno-palatin et pour se rendre de là à la troisième branche, soit par la longue voie du facial, soit par le rameau direct découvert par Valentin et désigné par lui sous le nom de *rameau récurrent* ou *sphénoïdal* (1). Ce filet récurrent ou sphénoïdal qui n'a pas toujours été retrouvé chez l'homme, mais que nous avons souvent préparé chez le chien, part du prolongement postérieur du ganglion sphéno-palatin, passe sous le ganglion de Gasser et se jette dans la partie supérieure de la troisième branche, chez l'homme à son bord antérieur, chez le chien à son bord externe. Comme nous ne connaissons pas d'autre communication directe entre la seconde et la troisième branche du trijumeau, cette anastomose est d'une importance particulière pour la question qui nous occupe, si l'hypothèse énoncée il y a un instant doit se confirmer. En effet, de l'aveu de presque tous les expérimentateurs, l'extraction ou la destruction du facial dans le rocher n'abolit pas complètement la sensibilité gustative du tiers antérieur de la langue. Les fibres qui transmettent cette sensibilité ne peuvent donc pas être contenues dans leur totalité dans le nerf vidien ou grand pétreux superficiel.

Quoiqu'il en soit, nos expériences directes ont dû se con-

(1) VALENTIN, Neurologie, 1841.

centrer sur le ganglion sphéno-palatin et les rameaux qui y entrent et qui en sortent.

Par de nouveaux procédés opératoires que nous décrirons plus en détail à une autre occasion, nous parvînmes à faire, dans des chats et des chiens, les sections suivantes :

1° Section de la seconde branche du trijumeau, au dessus de l'origine des rameaux qui se rendent au ganglion sphéno-palatin (chats).

2° Section de quelques rameaux de communication entre la seconde branche et le ganglion indiqué — et c'était là l'opération la plus difficile (chiens).

3° Section des rameaux qui sortent postérieurement du ganglion sphéno-palatin et qui forment le nerf vidien (chats et chiens). Enfin,

4° Section et extraction partielle du prolongement postérieur du ganglion sphéno-palatin lui même (chiens).

Les animaux opérés ne présentèrent pas de troubles généraux et furent soumis à une observation attentive pendant plusieurs semaines. Comme il nous ont fourni, par rapport à la sensibilité gustative des parties antérieures de la langue, des résultats identiques, nous pouvons résumer ces derniers en peu de mots :

Intégrité parfaite de la sensibilité tactile et douloureuse, abolition totale du goût.

Chez tous les chiens, à l'exception d'un seul, nous pratiquâmes, quelque temps avant ou après l'opération, une fistule sousmaxillaire permanente, soit d'un côté, soit des deux, selon que la résection des nerfs gustatifs avait été uni- ou bilatérale. L'application de corps sapides (et surtout de substances acides) aux parties antérieures de la langue ne provoquait pas le moindre signe de dégoût et n'augmentait pas l'écoulement de la salive sousmaxillaire.

Ces résultats, qui confirmèrent pleinement nos prévisions théoriques, éclaircissent d'une manière très-satisfaisante le désaccord qui existait, jusque dans ces derniers temps, entre

les données de l'observation pathologique chez l'homme et celles de l'expérimentation sur les animaux. Ils nous permettent de nous rendre compte des conditions particulières qui ont pu altérer le goût dans les maladies soit du trijumeau, soit du facial, sans nous imposer la nécessité de nier ou de mettre en doute les résultats souvent contradictoires de l'investigation physiologique. Rappelons les observations précédemment citées de Lussana et de Cl. Bernard, observations qui ont déjà trouvé en partie leur explication par la seconde série expérimentale communiquée dans cette note.

A ce propos mentionnons encore un cas singulier qui s'est présenté à notre observation avant ces dernières recherches.

Dans le compte-rendu de la leçon qui précède, nous avons décrit les symptômes offerts par un chat qui avait subi depuis plusieurs semaines l'extirpation des deux glosso-pharyngiens et sur lequel nous pratiquâmes la section bilatérale de la corde du tympan dans l'oreille moyenne. On se souvient que cet animal, examiné peu de temps après cette dernière opération, continua à montrer des signes évidents, quoique un peu affaiblis, de sensibilité gustative. Le tiers antérieur de la langue, examiné à plusieurs reprises pendant la première semaine qui suivit l'opération, persista à se montrer sensible à l'application de substances amères ou acides; preuve de plus de l'influence très-secondaire que la corde du tympan exerce sur le goût. Au bout de quelque temps il survint une suppuration de l'oreille moyenne (et interne?) avec écoulement abondant qui dura pendant plusieurs semaines. L'examen des parties antérieures de la langue donnait toujours les mêmes résultats. Quand le méat auditif ne versa plus de pus, le chat refusait encore, comme auparavant, de manger des aliments rendus acides ou amers. Deux mois après la section des cordes du tympan et trois semaines après que l'animal eût montré pour la dernière fois des signes évidents de sensibilité gustative, il fut soumis à un nouvel examen. La partie antérieure de la langue

avait conservé toute sa sensibilité tactile et douloureuse, mais, à mon grand étonnement, *le goût y avait disparu complètement.* L'animal mangeait, sans la moindre répugnance, de la viande imprégnée de décoction de coloquinte, de sulfate de magnésie ou d'acide tartrique, et ne faisait pas de distinction entre les morceaux préparés et ceux qui ne l'étaient pas. Cette absence du goût, coïncidant avec l'intégrité de la sensibilité générale, s'est maintenue jusqu'à présent, c'est-à-dire plus de treize mois. Notons encore, chez cet animal, l'intégrité des mouvements mimiques, dépendant du facial.

On conçoit aisément que, chez cet animal, ce n'est pas la paralysie de la corde du tympan qui a détruit le goût, mais une circonstance accessoire qui a compliqué l'opération et dont les effets n'ont pu se produire qu'après un intervalle de plusieurs semaines. Actuellement nous pouvons nous faire une idée des altérations qui ont probablement causé la perte du goût dans ce cas particulier. Si la suppuration dans l'oreille moyenne s'est étendue à d'autres points du rocher, voisins des nerfs pétreux, elle a pu entraîner une paralysie de ces derniers et interrompre ainsi les voies de communication entre le trijumeau et le facial, reproduisant ainsi l'une des conditions réalisées dans notre quatrième série expérimentale.

Nous pouvons admettre avec beaucoup de vraisemblance que les communications qui existent entre la deuxième et la troisième branche du trijumeau renferment un nombre de fibres gustatives très-variable d'un individu à l'autre, et que c'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces anastomoses qui joue le rôle le plus important dans la conduction des impressions du goût. C'est ainsi que s'expliquerait comment la même lésion du facial dans le rocher, qui, dans un cas, entraîne une perte presque absolue de la gustation, peut laisser cette fonction sans troubles très-appréciables dans un autre cas.

Conclusion : Les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue quittent l'encéphale avec les racines du trijumeau, sortent du crâne avec la seconde branche de ce nerf, entrent dans le ganglion sphéno-palatin et de là se rendent soit par le nerf sphénoïdal directement à la troisième branche (?), soit par les nerfs vidiens au ganglion géniculé du facial, pour s'accoller ensuite au tronc du maxillaire inférieur au niveau du ganglion otique ou pour se jeter dans le nerf lingual avec les filets compris sous le nom de corde du tympan.

SEPTIÈME LEÇON.

Sommaire : Fonctions des glandes salivaires. — Salive mixte ou totale. — Continuité de sa sécrétion. — Agents qui la stimulent. — Expériences. — Composition de la salive mixte. — Elle contient du sulfocyanure de potassium. — Propriété diastatique de la salive et son rôle dans la digestion des substances amylacées — Démonstration de l'action saccharifiante de la salive. — Rapidité apparente de cette action. — Propriété de la salive de décolorer la combinaison bleue de l'amidon avec l'iode.

Messieurs,

L'étude que nous avons faite de la gustation, nous a montré l'influence marquée que ce sens exerce sur la sécrétion salivaire. A ce propos, j'ai déjà mentionné accessoirement quelques-unes des particularités qu'offre l'innervation de l'appareil sécréteur de la salive; aujourd'hui nous avons à nous occuper des fonctions générales de cet appareil et du rôle qui lui est confié dans l'acte chimique de la digestion.

La salive est le premier liquide sécrété au contact de l'aliment, dans son trajet à travers les voies digestives. A peine introduit du dehors, et tout en continuant à agir par ses qualités sapides sur les organes du goût, pendant l'acte de la mastication, l'aliment se trouve ainsi en présence d'un fluide aqueux qui, en le ramollissant et en l'imprégnant d'humidité, rend possible la formation du bol alimentaire. Mais outre cette utilité purement mécanique de la salive dans la préparation et la déglutition des substances plus ou moins

consistantes qui nous servent de nourriture, ce liquide contribue, chez l'homme et chez plusieurs animaux, par sa composition et ses propriétés chimiques, à la transformation digestive des aliments. L'extraction aqueuse d'un grand nombre de substances alimentaires et la transformation en sucre des corps amylacés, tels sont les usages les plus importants de la salive, et ceux auxquels nous aurons à nous arrêter plus longuement.

Le liquide qui humecte la surface des muqueuses buccales provient de plusieurs sources bien distinctes et c'est du mélange de ces différentes sécrétions que résulte ce que l'on est convenu d'appeler *salive mixte* ou *totale*. Les sources de la salive mixte sont: 1° les glandes parotide, sousmaxillaire et sublingualé, placées symétriquement des deux côtés de la bouche, et 2° les glandules buccales, beaucoup plus nombreuses et plus petites que les premières, distribuées sur presque toute la surface interne de la bouche, et destinées à sécréter le mucus. Le premier groupe, celui des glandes salivaires proprement dites, étant seul pourvu de conduits excréteurs assez grands pour permettre l'isolement de leurs produits, ce sont surtout ces glandes qui ont été étudiées avec soin; quant aux glandules buccales et au mucus qu'elles sécrètent, leurs attributions sont encore peu connues et nous ne ferons qu'indiquer en passant le peu que l'on sait à leur égard.

La salive mixte est sécrétée d'une manière continue et il s'en trouve toujours une certaine quantité dans la bouche, même en l'absence de toute irritation. Les enfants et beaucoup d'adultes qui dorment la bouche ouverte et couchés sur le côté, perdent continuellement de la salive pendant le sommeil. Chez les personnes qui dorment avec la bouche fermée, si l'on place un petit tube de verre dans l'angle le plus déclive de la bouche, on le voit se remplir de salive, découlant goutte à goutte. Longet ayant observé des individus endormis, dit avoir constaté chez eux un mouvement de déglutition in-

termittent, se renouvelant toutes les 3 ou 4 minutes et qu'il rapporte à la même cause. Ces mouvements de déglutition, d'après le même auteur, seraient beaucoup plus fréquents durant l'abstinence, à l'état de veille. Dans l'hémiplégie faciale, comme il a été dit à une autre occasion, les malades présentent presque toujours un écoulement de salive ayant lieu par l'angle paralysé et entr'ouvert de la bouche. — J'indiquerai plus tard les moyens dont nous disposons pour prouver que le fluide qui s'écoule dans ces circonstances est vraiment de la salive, bien que l'on ait nié l'identité des liquides buccaux sécrétés sous ces diverses conditions.

Il est démontré, au moins pour l'homme, que la sécrétion salivaire n'est pas *intermittente,* c'est-à-dire, cessant complètement à certains moments, comme beaucoup d'auteurs l'ont prétendu dans ces derniers temps. Elle est *rémittente,* c'est-à-dire subissant de très-grandes variations de quantité, sans s'arrêter jamais. Déjà Mitscherlich, après avoir observé chez l'homme un cas de fistule du conduit de Sténon, se prononça, en 1837, pour la continuité de la sécrétion parotidienne, en indiquant toutefois qu'à la suite de certaines excitations, cette sécrétion peut devenir jusqu'à trente fois plus forte qu'à l'état de repos.

Bidder et Schmidt avaient admis que le mode de la sécrétion salivaire est essentiellement le même chez le chien que chez l'homme. Nous examinerons, sur un chien, comment a lieu la sécrétion des glandes principales dont les conduits excréteurs peuvent être isolés et servir à l'établissement de fistules artificielles.

Voici un chien auquel j'ai pratiqué une fistule du conduit de Sténon, sans y adapter de canule. La plaie est guérie depuis quelque temps. Les environs de la fistule qui débouche à l'extérieur, dans la région massétérienne, sont rasés et paraissent secs. En effet, dans le repos, la salive parotidienne est formée en quantité si peu considérable que la pression exercée par le liquide ne suffit pas à ouvrir le

conduit. Mais dès qu'avec les doigts je comprime légèrement la région du conduit ou la glande elle-même, vous voyez apparaître à l'orifice externe une goute de salive limpide. Si je répète la pression, il se passe quelque temps avant qu'il reparaisse une seconde goutte, preuve que l'issue de la première goutte n'a pas été l'effet d'une irritation nerveuse, ayant agi sur la parotide par voie réflexe. La seconde, la troisième et la quatrième goutte sortent spontanément, sans que j'aie comprimé de nouveau. Je n'ai donc fait autre chose au commencement qu'ouvrir mécaniquement les lèvres du conduit qui étaient collées et exprimer la quantité de liquide *déjà sécrété* qui s'y trouvait.

Je présente à l'animal un morceau de fromage qu'il lèche: pas d'augmentation évidente de l'écoulement. Je lui en donne à manger un petit morceau: même effet; mais un morceau plus grand qu'il mâche et avale, augmente considérablement la sécrétion. La salive découle le long de la joue et du cou et vient tomber sur la table. Nous analyserons bientôt les agents de l'excitation que vient d'avoir lieu.

Je répète l'expérience sur un autre chien, porteur d'une fistule des conduits de la glande sousmaxillaire et sublinguale. La sécrétion de ces glandes est rémittente comme celle de la parotide et est sujette à des variations tout-aussi considérables. Vous voyez, messieurs, que l'écoulement, très-faible d'abord, devient plus copieux encore que dans l'expérience précédente, aussitôt que j'excite le goût de l'animal. La mastication modifie très-peu le phénomène. Nous ne tarderons pas à voir que cet effet est principalement dû à la glande sousmaxillaire dont l'activité réflexe, chez les carnivores, prédomine sur celle des deux autres glandes.

Je pourrai peut-être, messieurs, vous montrer, à une autre occasion, une fistule de la glande sublinguale seule. Ces fistules qui ne peuvent guère être obtenues à l'état permanent, sont difficiles à établir, parceque la glande sub-

linguale du chien est très-petite et que son conduit excréteur se confond souvent avec celui de la glande sousmaxillaire très-loin de son orifice externe. C'est pour cette raison que quelques auteurs, et parmi eux Colin, ne considèrent la glande sublinguale que comme un lobe accessoire de la glande sousmaxillaire.

Chez le lapin, ainsi que chez le chien, j'ai toujours trouvé la sécrétion salivaire continue et rémittente; chez le chat la sécrétion parotidienne est presque intermittente et la quantité de liquide excrétée pendant le repos est si petite que les fistules du conduit de Sténon se ferment avec la plus grande facilité si elles sont abandonnées à elles-mêmes. Ce fait ne manque pas d'intérêt si l'on songe aux difficultés considérables qui s'opposent, chez l'homme, au traitement chirurgical des fistules du canal de Sténon.

La gustation, la mastication, et les excitations générales, tels sont les agents principaux qui stimulent la sécrétion salivaire. On a cru pouvoir admettre, d'après Cl. Bernard qui le premier a examiné séparément et comparé entre elles les salives fournies par les trois principales glandes de la bouche, qu'à chacune des influences énumérées correspondait une salivation particulière: on aurait ainsi trois appareils salivaires, un pour la mastication (parotides, glandules labiales et molaires), un autre pour la déglutition (glandes sublinguales et glandules buccales), et un troisième pour la gustation (glande sousmaxillaire). En étudiant isolément les salives produites par les glandes salivaires proprement dites, nous verrons qu'elles ont, en effet, des propriétés différentes, mais qui ne répondent pas, d'une manière générale, à une semblable classification.

Nous avons déjà vu dans nos expériences de tout-à-l'heure que tous les excitants n'agissent pas également sur la sécrétion abondante des salives parotidienne, sousmaxillaire et sublinguale. Chez le premier chien, avec fistule du conduit de Sténon, l'acte de lécher et de manger un *petit* morceau

de fromage, n'augmentaït pas visiblement l'écoulement salivaire, tandis qu'un *grand* morceau avait un effet très-décisif. L'impression gustative produite par ces deux morceaux ne peut pas nous rendre compte de leur manière diverse d'agir sur la salivation, et il devient dès à-présent très-probable que la mastication a dû contribuer au résultat de la première expérience. Est-ce la compression de la glande parotide par le muscle masséter, qui entre en jeu pendant la mastication et qui fait jaillir au dehors la salive plus abondamment formée? Cela n'est pas vraisemblable, puisque nous avons vu qu'en comprimant la parotide avec les doigts ou avec toute la main, on ne fait sortir qu'une petite goutte de salive, déjà sécrétée et se trouvant en voie d'excrétion. Nous pouvons d'ailleurs mesurer très-exactement la pression qu'exerce sur la glande le masséter en se contractant et reproduire cette même pression artificiellement; mais jamais de cette manière nous n'obtiendrons d'écoulement abondant. La stimulation exercée par la mastication sur l'activité de la glande parotide, est donc un phénomène *réflexe* du même ordre que celui qui a lieu pour la glande sousmaxillaire après les excitations du goût. J'ai déjà nommé l'une des voies nerveuses par lesquelles ces excitations se transmettent à l'appareil salivaire. En étudiant plus en détail, dans la suite, le mécanisme de cette transmission, nous verrons que l'excitation nerveuse se manifeste non seulement par une augmentation de la sécrétion, mais aussi par un accroissement de la pression des liquides à l'intérieur des conduits glandulaires. C'est sur la glande sousmaxillaire que nous étudierons ces faits et elle pourra nous servir de type pour l'activité fonctionnelle de la plupart des autres glandes qui versent leurs produits dans le tube digestif et dont la sécrétion est placée sous la dépendance des centres nerveux.

La salive mixte de l'homme est tout-à-fait semblable à celle de beaucoup d'animaux. Recueillie en plus grande

quantité, elle présente l'aspect d'un liquide transparent ou légèrement opalin recouvert par de nombreuses bulles d'air. La salive du chien n'acquiert cette propriété d'être *spumeuse* qu'au moment du mélange des différents liquides qui la composent, et grâce à sa densité qui n'est pas la même que celle des salives isolées. Liebig regardait comme une des fonctions principales de la salive de se mêler intimément avec l'air qui, arrivé avec elle dans l'estomac, devait, selon lui, y favoriser la fermentation des aliments. Schwann a prouvé que l'air n'est pas nécessaire à la fermentation digestive; et d'ailleurs nous en avalons de telles quantités avec les aliments que sous ce rapport, la salive ne pourrait jouer qu'un rôle tout-à-fait secondaire.

Parmi les éléments qui entrent dans la composition du fluide salivaire, il n'en est qu'un très-petit nombre qui aient un intérêt direct pour notre sujet. La salive mixte contient une très-forte proportion d'eau, et à peine un pour 100 de principes solides. Dans le nombre des corps salins qui constituent son résidu sec, je signalerai le *sulfocyanure de potassium,* dont la présence a été pour la première fois reconnue par Tiedemann et Treviranus. Il résulte des recherches de ces auteurs que le sulfocyanure de potassium doit être considéré comme un des principes normaux et constants de la salive; et ce résultat est à-peu-près généralement admis de nos jours, bien qu'une foule d'opinions contradictoires aient été tour-à-tour émises à ce sujet. Les expériences de Longet et celles toutes récentes de Oehl, à Pavie, de plus celles de Sertoli et de Fajani, ont définitivement confirmé l'opinion de Tiedemann et Treviranus, et ont mis au jour quelques particularités intéressantes, pour lesquelles le livre de Oehl et le mémoire de Sertoli méritent d'être spécialement consultés. — On a prétendu que le sulfocyanure de potassium était le produit d'une altération spontanée de la salive, parce qu'en effet sa quantité paraît augmenter lorsque ce fluide subit un commencement de décomposition. Ainsi, en

examinant deux portions de salive d'un animal sain, l'une immédiatement après son excrétion, l'autre 20 minutes plus tard, je trouvai la réaction du sulfocyanure notablement plus prononcée dans la dernière. C'est probablement cette circonstance qui a induit en erreur les auteurs qui, dans la salive des chiens enragés, disent avoir constaté la présence d'une proportion de sulfocyanure beaucoup plus forte que celle que contient la salive de chien normale. En effet, chez des animaux enragés, l'expérimentation n'est pas facile, on ne s'approche pas volontiers d'eux pour recueillir leur salive au fur et à mesure qu'elle se forme, mais l'on se contente de leur appliquer, une fois pour toutes, un collecteur où il s'en ramasse une certaine quantité que l'on examine après quelque temps. — Je n'ai relevé ce fait que parceque, se fondant sur l'observation que je viens de citer, quelques auteurs ont essayé d'attribuer la transmission de la rage à l'inoculation de la salive rendue toxique par une plus forte proportion de sulfocyanure de potassium. Inutile d'ajouter que cette hypothèse invraisemblable n'est justifiée par aucune expérience probante.

Cl. Bernard regarde comme très-probable que le sulfocyanure ne préexiste pas dans la salive, mais qu'il s'y développe sous certaines influences accidentelles. En examinant directement, à l'aide de quelques gouttes de perchlorure de fer, la salive mixte fraîche de beaucoup de personnes, en apparence saines, il trouva que chez les unes la salive prenait toujours la coloration rouge caractéristique du sulfocyanure, tandisque chez les autres cette réaction ne s'observait jamais. Ces différences individuelles sont attribuées par Bernard à l'état de carie d'une ou de plusieurs dents, à l'usage du tabac, etc. Longet, tout en confirmant que la propriété rubéfiante de la salive, vis-à-vis du perchlorure de fer, est loin d'être la même chez différents individus, pris au hasard et examinés soit avant, soit après le repas, ne considère cependant les exceptions que comme apparentes, et persiste

à voir dans le sulfocyanure de potassium un des éléments caractéristiques de la salive normale. En faisant évaporer très-lentement le liquide salivaire au bain-marie, jusqu'à réduction de moitié ou des deux-tiers, et en faisant agir le perchlorure de fer sur le résidu refroidi, Longet affirme n'avoir plus trouvé un seul cas douteux, comme l'avaient été quelques-uns des cas appartenant à ses premières observations, faites sur de la salive fraîche. D'après ce qui vient d'être dit, on voit que ce dernier procédé de Longet n'exclut pas entièrement la possibilité de la formation *après coup* d'une certaine quantité de sulfocyanure; cependant hâtons-nous d'ajouter que ses résultats concordent entièrement avec ceux de Tiedemann et Treviranus qui, eux aussi, constatèrent la présence de ce sel dans la salive d'un grand nombre d'individus, de tous les âges et des deux sexes.

La salive mixte est essentiellement composée d'eau (plus de 99 pour 100), et les quantités de ce liquide que les glandes salivaires soutirent au sang, sont quelquefois très-considérables. Elles sont surtout considérables chez les herbivores et les ruminants qui, pour humecter convenablement leur nourriture, ont besoin de beaucoup d'eau. Riquet calcule la moyenne de la salive sécrétée par le cheval à environ 8 kilogrammes pour l'espace de 24 heures.

Divers états pathologiques qui, chez l'homme, sont accompagnés d'un abondant écoulement salivaire (le ptyalisme mercuriel, celui qui se montre dans certaines angines, dans l'hystérie, etc.) sont ordinairement caractérisés par une soif vive, résultat de la perte d'eau éprouvée par l'organisme. Les fumeurs qui crachent beaucoup, ont souvent besoin de se désaltérer.

Les salives des trois glandes ont, comme nous avons dit, des densités différentes; cela tient à ce qu'elles ne renferment pas les mêmes proportions d'eau. La salive parotidienne est la plus aqueuse, la sublinguale la plus riche en

éléments solides. — Il y a une espèce de migraine dans laquelle la salive sousmaxillaire devient plus aqueuse, contrairement à ce que l'on pourrait attendre d'un état congestif. Pour la parotide il n'existe pas d'observation analogue.

J'ai déjà signalé, en commençant, la double importance de la salive dans l'acte chimique de la digestion. La première attribution, consistant à préparer l'*extrait aqueux* d'un grand nombre de substances alimentaires, ne sera bien comprise que lorsque nous aurons étudié les causes qui président à la sécrétion du suc gastrique. Nous aurons, par conséquent, à revenir sur ce sujet, en traitant de la digestion stomacale. Occupons nous, pour le moment, de l'action spécifique de la salive mixte sur les matières féculentes qu'elle transforme d'abord en *dextrine*, puis en *glycose*.

Leuchs le premier a trouvé et Valentin a confirmé le fait que si l'on chauffe avec de la salive fraîche de l'amidon reduit en empois par la cuisson, cette substance se liquéfie et se change en sucre. Les matières amylacées formant une grande partie de nos aliments, on conçoit l'importance d'un liquide ayant la propriété de dissoudre ces corps et de les rendre accessibles à l'absorption presque dès leur entrée dans les voies digestives. Examinons d'abord le fait et voyons dans quelles circonstances particulières il se produit.

Il y a beaucoup de méthodes pour reconnaître dans un liquide la présence du sucre. Nous nous servirons de préférence dans nos expériences de la méthode de Trommer, dont l'application est facile et qui suffit aux déterminations qualitatives que nous avons à faire. Elle consiste à ajouter au liquide que l'on veut examiner, un petit excès de potasse caustique, de manière à le rendre franchement alcalin, et à chauffer le mélange avec quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre. La glycose traitée par la potasse caustique forme avec elle une combinaison très-avide d'oxygène, qui a la propriété de réduire le sulfate de cuivre, c'est-à-dire de produire dans la solution bleue

de ce dernier un précipité rouge ou orange d'oxydule de cuivre.

La salive mixte pure ne contenant pas de substances capables de réduire spontanément les sels d'oxyde de cuivre, la méthode de Trommer appliquée à l'examen de la salive, ne renferme pas de sources d'erreur, comme cela a lieu pour d'autres liquides de l'organisme. L'urine, par exemple, contient assez souvent des matières qui peuvent réduire la solution cupro-potassique; dans ce cas il est préférable, pour reconnaître la présence du sucre, de se servir de la méthode basée sur la décomposition de la glycose en alcool et en acide carbonique, au contact des *ferments*, comme la levûre de bière.

Voici de l'empois d'amidon fraîchement préparé; j'y ajoute un peu de salive fraîche, j'agite l'éprouvette un instant et je chauffe le mélange jusqu'à l'ébullition. Mon intention, en opérant ainsi, est de limiter l'action saccharifiante de la salive aux quelques instants qui ont précédé l'ébullition. Soumis pendant quelque temps à la température de l'ébullition de l'eau, le principe actif de la salive, principe dont dépend la transformation de l'amidon en sucre et que nous désignerons provisoirement sous le nom de *ferment diastatique* — perd son pouvoir saccharifiant et ne le reprend pas par le refroidissement du liquide. Cette propriété dont nous nous servirons souvent pour arrêter l'action de la salive, sera plus amplement démontrée et discutée dans la suite.

Le mélange étant refroidi, j'y ajoute un peu de potasse caustique et quelques gouttes de solution de sulfate de cuivre. Remarquez, messieurs, qu'au contact de la salive, la solution cupro-potassique qui ordinairement est d'un beau bleu saturé, change légèrement de couleur et devient d'un violet clair limpide. D'autres liquides de l'économie animale produisent, dans le mélange de Trommer, le même changement de couleur qui, notez-le bien, n'est pas une réduc-

tion, puisqu'il n'y a pas trace de précipité. Nous ne tarderons pas à voir s'effectuer, au contact de la salive, une autre décoloration de ce genre, qui a donné lieu à une singulière méprise sur l'énergie du pouvoir saccharifiant de ce fluide.

Je chauffe la solution violette que nous venons d'obtenir; elle devient de plus en plus pâle, se décolore tout-à-fait, et, avant l'ébullition, il s'y forme un abondant précipité d'oxydule rouge de cuivre.

Il a donc suffi du contact de quelques secondes pour que la salive transforme en glycose une quantité appréciable d'empois d'amidon. Cette expérience, messieurs, serait tout-à-fait concluante, si je vous avais fourni la preuve que ma salive n'aurait pas eu, à elle seule, la même action sur le mélange de Trommer. Je vais donc répéter la réaction sur la salive, sans adjonction d'amidon. Vous voyez que le liquide reste tout-à-fait limpide, même si je prolonge l'ebullition. Pour plus de sûreté et en prévision de l'expérience que je devais faire devant vous, je me suis abstenu de manger ce matin et j'ai soigneusement rincé ma bouche avant la leçon. Nous n'avons donc pas eu affaire à une altération accidentelle du liquide salivaire, produite, p. ex., par des restes d'aliments féculents ayant déjà subi un commencement de fermentation dans les interstices des dents.

Dans notre expérience l'action de la salive sur l'empois d'amidon a mis certainement moins de temps à se produire que ne dure le séjour des aliments dans la bouche, pendant la mastication. Ainsi, au moment de la préparation que nous faisons subir aux aliments féculents avant de les avaler, nous avons la faculté de produire, dans notre bouche, une quantité très-notable de glycose, et cela à d'autant plus forte raison que ce changement s'accomplit dans une température tiède, éminemment favorable à l'action du ferment salivaire. Toutefois n'oublions pas que la propriété dont il s'agit ici ne s'applique qu'a l'amidon modifié par la cuisson;

quant à l'amidon cru, nous verrons que pour obtenir sa transformation en sucre, il faut un contact beaucoup plus prolongé avec la salive. A froid, il n'y a presque pas de trace de transformation.

Messieurs, il est une autre erreur contre laquelle je dois vous mettre en garde. On a souvent exagéré la quantité d'amidon qui peut être transformée en sucre par la salive, en s'appuyant sur le fait que l'iode cesse de donner la réaction bleue caractéristique avec l'amidon, dès que ce dernier a été un seul instant en contact avec le fluide salivaire. Le fait est parfaitement juste, comme nous allons nous en assurer immédiatement, mais la conclusion qu'on en a tirée, l'est-elle au même degré?

Je prends un peu d'empois d'amidon et je le colore en bleu à l'aide d'une goutte de teinture d'iode. Cette éprouvette nous servira de terme de comparaison.

Je reprends du même empois dans lequel je fais tomber un peu de salive fraîche; j'agite le mélange pendant quelques secondes et j'y ajoute une goutte de teinture d'iode. Vous voyez qu'au lieu de bleuir fortement, le liquide prend une teinte violette claire, et en le réchauffant légèrement je fais disparaître toute trace de coloration.

Voici un autre tube dans lequel l'amidon a séjourné environ pendant deux minutes avec de la salive. L'iode y produit à peine une légère teinte jaunâtre.

Que s'est-il passé dans ces deux expériences? Admettrons-nous que tout l'amidon a été changé en sucre et qu'il a réellement disparu comme tel, parce que l'iode ne nous en révèle plus la présence? S'il en était ainsi, la rapidité d'action de la salive serait vraiment merveilleuse, et c'est en effet ce qui a été affirmé par plusieurs auteurs, comme Bidder et Schmidt, qui ne savaient pas autrement se rendre compte du phénomène que je viens de produire devant vous. Mais avant de rien conclure, examinons plus en détail le mode

d'agir de la salive sur la combinaison bleue de l'amidon avec l'iode.

Vous n'êtes pas sans connaître un tour de passe-passe que l'on voit quelquefois exécuter aux escamoteurs de place publique. Ce tour consiste à prendre dans la bouche un liquide noirâtre, ayant l'aspect de l'encre, et à le recracher incolore et transparent. L'encre qui soit-disant sert dans ces occasions, n'est autre chose qu'un mélange d'eau amidonnée et d'iode qui, dans la température de la bouche, perd rapidement sa couleur.

Nous pouvons faire l'expérience analogue sur le mélange d'iode et d'amidon que j'ai préparé tout-à-l'heure. Un peu de salive fraîche que j'y laisse tomber fait passer rapidement sa couleur du bleu foncé au violet clair, et si je le secoue dans ma main, tout le liquide se décolore.

Cette expérience ne prouverait rien par elle-même, puisque la salive pourrait avoir transformé l'amidon, malgré la présence de l'iode. Mais je démontrerai que la transformation de l'amidon n'entre pour rien dans le phénomène. Personne, je suppose, n'attribuera à l'urine du chien le pouvoir diastatique de la salive, et pourtant ce liquide jouit, au même degré que la salive, de la faculté de décolorer le mélange d'iode et d'amidon.

Je refais l'expérience avec de l'urine de chien, et vous voyez que la décoloration est immédiate.

D'autres liquides organiques présentent cette propriété. Je pourrais reproduire le phénomène, avec le même succès, en me servant, p. ex., de la sérosité exprimée de muscles frais, de suc pancréatique, etc. Il est bon d'être averti de ce fait qui a une certaine importance, même au point de vue clinique. Beaucoup de médecins, ayant à rechercher l'iode dans les urines (dans des cas d'iodisme, etc.), se contentent ordinairement d'y ajouter un peu d'amidon délayé dans de l'eau et concluent, de l'absence de la réaction, à l'absence de l'iode. Ce procédé est doublement vicieux, car

outre la non-production de la réaction bleue en présence de l'urine, cette réaction est encore empêchée, dans une foule de liquides organiques, par le fait que l'iode n'y est jamais contenu à l'état libre, mais à l'état d'acide iodhydrique (1). (C'est ce qui a lieu, p. ex., pour le lait, pour les urines, la sérosité de l'hydrocèle, etc.). Magendie déjà connaissait cette particularité.

L'amidon cru est aussi coloré en bleu par l'iode, seulement le mélange étant moins intime, la coloration est moins saturée que celle qui se produit dans l'empois. Or nous savons que la salive ne transforme pas l'amidon cru à froid, ou, si elle le fait, ce n'est qu'avec une extrême lenteur. Nous pouvons donc considérer la salive comme à peu près inactive en présence de l'amidon non modifié par la cuisson. Néanmoins, et c'est ce dont nous allons nous assurer par l'expérience, la réaction de l'iode sur l'amidon est également empêchée dans ces conditions.

De la salive fraîche et refroidie que je mets en contact avec du lait d'amidon cru, ne se colore pas en bleu par l'adjonction d'un peu de teinture d'iode. Cette coloration est au contraire très-évidente, si je fais agir directement l'iode sur l'amidon.

Je répète l'expérience en me servant, au lieu de salive d'homme, d'une infusion des glandes salivaires du chien. Ce liquide qui, comme nous le verrons, équivaut à une salive artificielle, n'agit, ainsi que la salive naturelle du chien, qu'avec une extrême lenteur sur l'amidon. Même effet, et dans ce dernier cas démontré *a fortiori*, puisqu'encore moins que dans la première expérience, il a pu intervenir ici une transformation chimique de l'amidon.

Vous voyez la réaction bleue également empêchée dans un mélange d'amidon cru et d'infusion pancréatique de chien.

(1) C'est précisément parce que l'iode, au contact des liquides organiques, se change en acide iodhydrique que la salive, le suc pancréatique, etc. décolorent l'iodure d'amidon.

Tout ceci nous prouve que la propriété que possède la salive d'empêcher ou de faire disparaître la réaction bleue de l'amidon sur l'iode, ne lui est pas inhérente en vertu de son action saccharifiante et qu'elle n'est en aucune relation directe avec cette dernière (1).

Mais comment montrer que dans un mélange récent d'amidon et de salive il y a encore une partie d'amidon non transformée, et que par conséquent le pouvoir diastatique de la salive n'est pas illimité, comme l'admettaient Bidder et Schmidt, mais a besoin d'un certain temps pour se manifester ? — Les faits suivants vont répondre à cette question.

Les liquides organiques qui masquent la réaction de l'iode sur l'amidon dans les solutions diluées, n'ont plus cet effet dans les solutions très-concentrées. Il suffit donc, pour démontrer la présence de l'amidon dans un mélange renfermant de l'iode et de la salive, de le chauffer d'abord rapidement jusqu'à l'ébullition, de l'y maintenir pendant quelque temps, pour arrêter l'action du ferment, et d'évaporer ensuite jusqu'à consistance sirupeuse. Dans le résidu on reconnaît alors, à la coloration caractéristique, soit la présence de l'amidon en ajoutant une goutte de teinture d'iode, soit celle de l'iode en ajoutant un peu d'empois d'amidon. Dans les deux cas le procédé est le même; il faut seulement se

(1) Herbst a indiqué, dans son ouvrage sur le Système lymphatique, le caractère suivant pour reconnaître les granules d'amidon, à l'aide de l'iode, *dans le sérum du sang*, liquide qui jouit comme la salive de la propriété de décolorer la combinaison bleue de l'iode avec l'amidon. L'amidon en granules, au premier moment de son contact avec l'iode, prend une légère coloration bleue qui est très-prompte à disparaître, et cette propriété peut faire reconnaître l'amidon dans les liquides organiques décolorants, surtout si on l'y a ajouté à dessein. Nous avons plusieurs fois confirmé ce fait, mais nous devons dire que la réaction indiquée par Herbst est si légère et si fugace qu'il faut concentrer toute son attention pour la surprendre, si la quantité de granules d'amidon est petite. Et il ne saurait en être autrement, puisque la coloration bleue ne peut se former et persister que durant le très-petit espace de temps que l'iode met à se combiner à l'hydrogène du liquide organique. Lorsque l'amidon est trituré ou dissous, et lorsque sa quantité n'est pas excessive, on ne réussit même pas à produire la coloration.

souvenir que s'il s'agit de retrouver de l'amidon, il n'y a pas grand mal à évaporer à sec; mais qu'il faut bien se garder d'en faire autant si l'on veut constater la présence de l'iode, substance éminemment volatile.

Pour nous assurer du fait, prenons le contenu de notre première éprouvette où il y a de la salive et de l'amidon mélangés depuis plus de 20 minutes et où, par conséquent, il ne devrait plus y avoir de trace d'amidon, si l'action de la salive était en réalité aussi rapide qu'on se l'est figuré.

Je fais évaporer le liquide après l'avoir maintenu en ébullition pendant quelque temps; je continue l'évaporation jusqu'à ce que le tout prenne une consistance sirupeuse et j'ajoute une goutte de teinture d'iode. Les bords de la goutte se colorent immédiatement en bleu foncé.

Vous voyez, messieurs, que dans la mélange que nous avons examiné, il est resté une quantité appréciable d'amidon non transformé. En effet, nous n'aurions guère obtenu, avant une demi-heure, la transformation complète de toute la quantité d'amidon qui nous a servi dans cette expérience. Ainsi, pendant la mastication, une certaine partie des aliments amylacés que nous ingérons est changée en glycose, mais la transformation est bien loin de s'achever complètement jusqu'au moment de la déglutition.

La réaction de la salive mixte normale est légèrement alcaline. Cette propriété est-elle dans un rapport quelconque avec le pouvoir diastatique de la salive, ou bien ce fluide peut-il être indifféremment alcalin, neutre ou acide, sans rien perdre de son activité spécifique? En d'autres termes, le bol alimentaire imprégné de salive, continue-t-il à subir l'influence de cette dernière, en arrivant dans le milieu acide de l'estomac? — L'examen de cette importante question nous occupera dans la prochaine leçon.

HUITIÈME LEÇON.

Sommaire: Influence des acides et des alcalis sur les propriétés saccharifiantes de la salive. — Différence d'action de ces deux ordres d'agents. — Action de la chaleur sur le ferment salivaire. — Physiologie comparée de la salive mixte de quelques animaux herbivores et carnivores. — Mode d'action de la diastase salivaire sur l'amidon. — Constitution chimique du corpuscule amylacé.

Messieurs,

Continuant notre étude des propriétés chimiques de la salive mixte, nous avons à examiner aujourd'hui si l'alcalinité normale de ce liquide est essentielle ou non à ses propriétés saccharifiantes. Les expériences de la dernière leçon nous ayant montré que la transformation des corps amylacés ne fait que commencer dans la bouche et est loin de s'achever jusqu'au moment de la déglutition, il est du plus haut intérêt de savoir si dans le milieu acide de l'estomac cette transformation peut se continuer, ou bien si elle y est suspendue jusqu'à l'arrivée du chyme dans l'intestin, où il existe d'autres agents capables de transformer l'amidon en sucre.

Nous savons de plus que dans certaines affections, spécialement dans les fièvres éruptives, la salive peut présenter, surtout le matin, une réaction *acide*. Cette acidité est-elle un obstacle à l'action caractéristique de ce liquide sur les corps amylacés?

Nous allons, pour décider cette question, acidifier une portion de salive et étudier, par la méthode ordinaire, son action sur l'empois d'amidon.

J'ai excisé les glandes salivaires d'un cochon d'Inde mort depuis environ une heure. La salive naturelle et artificielle de cet animal jouit, à un plus haut degré encore que celle de l'homme, de la propriété de changer en sucre la fécule cuite. Pendant que mon aide préparera la salive artificielle en coupant les glandes salivaires en petits morceaux et en les infusant dans de l'eau, je ferai une première expérience avec ma propre salive. A une petite portion de celle-ci j'ajoute quelques gouttes d'acide acétique, jusqu'a ce que le liquide rougisse très-franchement le papier bleu de tournesol; puis un peu d'empois d'amidon ; j'agite le mélange pendant une minute, temps plus que suffisant, dans les conditions normales, pour permettre la formation d'une notable quantité de glycose. Chauffé avec un peu de potasse caustique et de sulfate de cuivre, le liquide se décolore peu-à-peu, et, à l'ébullition, il se forme un très-faible précipité d'oxydule de cuivre.

Il paraît donc que l'acide, mélangé à la salive mixte, diminue, jusqu'à un certain degré, son pouvoir saccharifiant. La réduction que nous avons obtenue est certes insignifiante à côté de ce qu'aurait produit la même salive, non acidifiée. Mais n'oublions pas que, dans cette expérience, nous avons pris une quantité d'acide de beaucoup supérieure à celle du suc gastrique ou à celle de la salive pathologique.

Répétons par conséquent l'expérience sur l'infusion des glandes salivaires du cochon d'Inde, en ayant soin de n'y ajouter que la proportion d'acide qui correspond à la réaction du suc gastrique actif. — Je partage l'infusion en deux portions. A l'une j'ajoute directement un peu d'empois d'amidon ; j'acidifie très-légèrement l'autre, de manière à obtenir à peu près, sur le papier bleu de tournesol, la coloration rouge que produirait le suc gastrique. Puis j'y ajoute

la même quantité d'empois d'amidon. J'expose les deux portions à une température de 35 à 40 degrés, pour imiter autant que possible les conditions dans lesquelles la salive se trouve dans l'estomac. — Au bout de quelques minutes, la première portion, examinée avec le réactif de Trommer, produit un abondant précipité d'oxydule de cuivre. — Avant de soumettre la seconde portion (acidifiée) à la même réaction, assurons-nous si la température du bain-marie n'a pas fait évaporer l'acide acétique qui y a été ajouté. Vous voyez, messieurs, que le papier de tournesol accuse, encore maintenant, un léger excès d'acide. La réaction de Trommer donne un précipité d'oxydule de cuivre, égal en densité à celui de la première expérience, autant qu'il est possible d'en juger par la simple inspection.

Cette expérience nous indique que le ferment salivaire ne perd, pour ainsi dire, rien de son activité dans un milieu *légèrement acide*, comme celui de l'estomac pendant la période digestive.

Toutefois, comme nous avons vu, en commençant, la salive perdre notablement de son pouvoir diastatique par une acidité dépassant celle de l'estomac, il nous reste à faire une troisième expérience, en ajoutant un très-grand excès d'acide. Si nos prévisions sont justes, nous abolirons entièrement, de cette manière, l'action du ferment salivaire.

Je me servirai, cette fois, au lieu d'acide acétique, d'acide tartrique qui, comme nous le savons, se produit quelquefois pathologiquement dans la bouche et peut se mêler ainsi à la salive.

Je prends de ma propre salive et j'y ajoute de l'acide tartrique, jusqu'à ce qu'elle rougisse fortement le papier de tournesol. J'y laisse tomber quelques gouttes d'empois d'amidon liquide et j'agite le mélange pendant environ une demi-minute. Chauffé à l'ébullition et soumis ensuite à la réaction de Trommer, le liquide devient d'un beau violet qui

se maintient à une seconde ébullition; une troisième et une quatrième ébullition n'amènent pas d'autre changement que de faire pâlir légèrement le mélange. Pas de précipité: partant, pas de sucre. — Cette expérience nous démontre qu'un très-grand excès d'acide empêche complètement la transformation de l'amidon en sucre.

J'ai à peine besoin de vous faire remarquer, messieurs, qu'un semblable excès d'acide ne se produit jamais, même pathologiquement, dans la cavité buccale ni dans l'estomac. Cependant, notre première expérience nous ayant montré qu'un excès relativement peu considérable d'acide suffisait pour ralentir l'action saccharifiante de la salive, nous avons encore à résoudre la question de savoir quelle est la nature de l'obstacle apporté par l'acide à la transformation de l'amidon. Il y a deux possibilités: Ou bien l'acide, ajouté en grande quantité, détruit définitivement le ferment salivaire. Dans ce cas nous aurons beau neutraliser le mélange par l'adjonction d'un alcali; la salive ne reprendra jamais son pouvoir diastatique. Ou bien, — seconde possibilité, — l'action du ferment salivaire se trouve simplement voilée ou suspendue par la présence de l'acide. Dans ce cas, ses propriétés lui seront rendues par la neutralisation du liquide. Au point de vue thérapeutique, l'examen de cette question n'est peut-être pas sans importance, puisqu'en donnant des alcalis, nous aurions ainsi le moyen, dans des cas d'acidité pathologique de la cavité buccale ou stomacale, de rendre au liquide salivaire son influence entière sur la digestion des fécules.

J'acidifie fortement, avec de l'acide tartrique, une quantité de salive fraîche que je divise en deux portions. Je répète sur l'une des portions l'expérience faite en dernier lieu, pour bien m'assurer que l'adjonction de l'acide a entièrement aboli l'action saccharifiante du ferment qui y est contenu. Chauffé avec de l'empois d'amidon et mélangé avec le réactif de Trommer, le liquide ne change pas de couleur à la

première ni à la seconde ébullition: preuve qu'à ce degré d'acidité cette salive est inactive.

Je neutralise exactement la seconde portion, avant d'y ajouter l'empois d'amidon, et je répète la même réaction. Abondant précipité d'oxydule de cuivre.

Ainsi l'alcali, en neutralisant l'acide tartrique, a rendu à la salive son pouvoir saccharifiant.

Nous pouvons formuler nos résultats en ces termes: Une faible acidité, telle que la présente p. ex. le suc gastrique actif, n'est pas nuisible à l'action de la salive sur l'amidon cuit. Un fort excès d'acide au contraire prive momentanément la salive de ses propriétés saccharifiantes, mais sans détruire le ferment diastatique qui reprend son action dès que l'on neutralise le liquide.

Il semblerait assez rationnel, d'après ces données, d'administrer des alcalis dans les cas d'acidité pathologique de la bouche ou de l'estomac, comme p. ex. dans le pyrosis, pour rétablir la digestion normale des fécules. Mais en parlant des sécrétions de l'estomac, je montrerai que l'on ne peut satisfaire à cette indication, en apparence si simple, avec la même facilité que nous le faisons artificiellement dans les liquides isolés de l'organisme.

Messieurs, si au lieu d'expérimenter sur la salive acidifiée, j'y avais ajouté, avant d'y mettre l'empois d'amidon, un excès d'un *alcali* quelconque, quelle en aurait été la conséquence?

A l'état normal, comme nous l'avons vu à plusieurs reprises, la salive mixte de l'homme est *légèrement* alcaline. Mais sous l'influence de diverses causes pathologiques, cette alcalinité peut être singulièrement exagérée. Ainsi l'on observe quelquefois, dans le catarrhe des conduits glandulaires, une alcalinité insolite de la salive sousmaxillaire et sublinguale, propriété qui dès lors se communique à la salive totale. — Des ulcérations et des suppurations siégeant dans la cavité buccale et mêlant leurs produits à la salive,

peuvent également produire cet effet. Quelles seront les conséquences de cette altération sur l'activité du ferment salivaire?

Disons à l'avance qu'au point de vue pratique cette question a moins d'importance que celle que nous avons discutée en premier lieu, attendu que l'alcalinité exagérée de la salive est un phénomène beaucoup moins fréquent que l'acidité et ne se rencontre jamais dans les conditions normales. Cependant l'influence de l'alcali mérite d'être étudiée à part, et pour cet examen, nous suivrons la même marche que nous avons adoptée pour notre première recherche, relative à l'influence de l'acide.

Voici un peu de salive fraîche, normale, qui, ainsi que vous le voyez, bleuit très-faiblement le papier rouge de tournesol. Ajoutons une goutte d'une solution saturée de potasse, de manière à obtenir une réaction un peu plus visible, mais en restant à-peu-près dans les limites de l'alcalinité pathologique, telle qu'on la rencontre quelquefois. Mélangé et secoué avec un peu d'empois d'amidon, porté à l'ébullition et puis soumis à la réaction de Trommer, le liquide passe du bleu au violet, et ne montre, à une nouvelle ébullition, qu'une légère décoloration, trop faible pour faire admettre la formation d'une trace d'oxydule de cuivre.

Nous pouvons, de ce résultat, conclure à l'absence de sucre dans la salive examinée. Il s'en suit qu'une proportion très-faible d'alcali s'oppose à l'action du ferment salivaire avec bien plus d'énergie que ne le ferait la même proportion d'acide. — Et pour qu'on ne dise pas que dans cette expérience nous ayons ajouté un excès trop considérable d'alcali, je répéterai la réaction, en ne mêlant à la salive qu'une trace de potasse caustique. Je trempe l'extrémité d'une baguette de verre dans la solution alcaline et je la remue dans le tube qui contient la salive. Si l'on examine de la salive normale, il faut généralement attendre quelques instants avant que se montre sur le papier rouge

de tournesol un commencement de coloration bleue. La salive alcalinisée au degré de la portion que nous allons examiner, fait apparaître cette coloration un peu plus vite, mais sans la rendre sensiblement plus intense. Je procède comme tout-à-l'heure: Adjonction d'un peu d'empois d'amidon; ébullition; réaction de Trommer. Même résultat. Pas de précipité.

Ainsi l'exagération, même très-peu considérable, de la réaction naturelle de la salive est plus nuisible à ses propriétés physiologiques que ne l'est la neutralisation et même l'interversion jusqu'à des certaines limites, de sa réaction naturelle. On sait depuis longtemps combien est nuisible à la digestion stomacale une alcalinité anormale du suc gastrique; mais ici les conditions sont essentiellement différentes, puisque ce suc est normalement acide. Il est singulier qu'il en soit de même pour la salive, liquide alcalin à l'état normal.

Ici se présente la même question que nous avons déjà précédemment discutée à propos de l'influence de l'acide sur l'action de la diastase salivaire. L'alcali ne fait-il que suspendre cette action ou la détruit-il d'une manière permanente? Autrement dit: La neutralisation rend-elle ses propriétés à la salive rendue inactive par l'adjonction d'un alcali? L'expérience directe nous éclairera immédiatement sur ce point.

Voici de la salive fraîche franchement alcalinisée. Je la neutralise avec de l'acide acétique, jusqu'à ce que le papier de tournesol ne montre plus aucun changement de couleur. J'ajoute un peu d'empois d'amidon et j'agite le mélange un peu plus longtemps que d'habitude, afin de mettre la diastase salivaire dans les meilleures conditions possibles pour former du sucre. Le liquide neutralisé, soumis à la réaction de Trommer, passe au violet et ne change plus de couleur ni à la première ébullition ni aux ébullitions suivantes.

La salive, après avoir été en présence d'un léger excès d'alcali, a donc perdu la faculté de changer l'amidon en

sucre et, tandis que l'acide ne fait que suspendre ou voiler cette propriété, l'alcali paraît l'abolir d'une manière irrévocable. Je dis *paraît*, car, bien que ce liquide ne nous ait pas fourni de précipité, il serait possible qu'il se fût formé une certaine quantité d'oxydule de cuivre, mais qu'en même temps une autre substance, contenue dans le mélange, en eût empêché la précipitation et voilé ainsi la réaction que nous aurions dû obtenir. Nous rencontrons fréquemment dans les liquides animaux des substances douées de cette propriété: telle est p. ex. l'ammoniaque. Ainsi une urine très-chargée d'urée et fournissant, par conséquent, très-facilement de l'ammoniaque par un commencement de décomposition, ne nous donnera pas, par la réaction de Trommer, de précipité d'oxydule de cuivre, lors même qu'elle contiendra des quantités notables de glycose. Nous apprendrons, tout-à-l'heure, à éviter cette source d'erreur, en nous servant d'une méthode apte à faire reconnaître des quantités minimes d'oxydule de cuivre. — Dans le cas présent, le moyen le plus simple de nous assurer s'il y a, dans la salive examinée, une substance s'opposant à la réaction de Trommer, consiste à y ajouter un peu de glycose en substance et à voir si le liquide cupro-potassique, déjà contenu dans le mélange, nous en révèlera la présence aussi promptement et aussi évidemment qu'il le ferait dans une solution aqueuse.

Je verse dans la même portion de salive une goutte d'une solution diluée de glycose et je chauffe. A l'ébullition, le liquide se décolore et donne un précipité très-évident d'oxydule jaune de cuivre.

Si donc, dans ce liquide, notre première réaction avec la solution cupro-potassique ne nous a pas indiqué de sucre, c'est que réellement il n'en contenait pas, puisque, comme le démontre la dernière expérience, rien ne s'oppose à l'apparition du précipité caractéristique, du moment qu'une trace de glycose y est à dessein ajoutée. Nous pouvons,

des lors conclure à coup sûr que l'alcali abolit définitivement l'action saccharifiante du ferment salivaire.

Toutefois n'oublions pas qu'à cette dernière portion de salive nous avons ajouté une quantité d'alcali de beaucoup supérieure à celle qui peut se rencontrer dans la salive pathologique, mélangée de pus ou des produits catarrhaux des conduits glandulaires; le pus lui-même d'ailleurs n'est que faiblement alcalin. Il est donc probable, — et ceci concorde avec l'observation directe, — que le pouvoir saccharifiant n'est jamais complètement détruit, mais simplement diminué dans la salive pathologiquement alcalinisée.

Pour arrêter la transformation en sucre de l'amidon cuit, j'ai, dans la plupart des expériences qui précèdent, porté à l'ébullition pendant quelques instants la salive sur laquelle j'opérais. Cette propriété de la diastase salivaire d'être détruite à la température de l'ébullition de l'eau, est assez importante par ses applications nombreuses à ce genre de recherches, pour que j'y consacre une démonstration spéciale. Nous avons à nous demander, à la même occasion, quelle est en général *l'influence de la chaleur* des aliments sur le pouvoir saccharifiant de la salive.

L'homme ingère chauds une grande partie de ses aliments. Le café est peut-être le breuvage qui se prend habituellement à la température la plus élevée: nous le supportons aisément à 65° c. Le thé se prend à environ 55° et le bouillon à 60°. — Or, comme tous les ferments azotés qui sont sécrétés sur le trajet du tube digestif, perdent leur activité à une température de 50° à 60° (c'est du moins ce que l'expérience démontre pour le suc gastrique, pancréatique, etc.), nous avons à voir en premier lieu s'il en est de même pour le ferment salivaire.

Je prends un peu de salive fraîche et je la porte rapidement à l'ébullition. J'ajoute de l'empois d'amidon, je remue le mélange pendant quelques instants et je le sou-

mets à la réaction de Trommer. Précipité abondant d'oxydule de cuivre.

A en juger d'après cette expérience, la diastase salivaire ne serait pas affaiblie dans son activité par une ébullition momentanée. Ce seul fait nous indique suffisamment que les aliments les plus chauds que nous prenions, ne sauraient compromettre sérieusement les propriétés physiologiques de la salive.

Mais ne perdons pas de vue que, dans ce cas, l'ébullition n'a été que de très-courte durée, que le liquide était continuellement soulevé par des bulles de vapeur et que chaque particule de salive, entraînée dans un mouvement de remou, n'a pu atteindre que momentanément la température de l'ébullition.

Répétons, par conséquent, l'expérience sur une quantité de salive un peu plus grande et en prolongeant l'ébullition, comme nous le faisions habituellement dans les recherches précédentes. — Cette question a un autre intérêt, en rapport avec les idées que l'on s'est faites dans ces derniers temps sur les propriétés *vitales* des ferments en général. Beaucoup d'auteurs penchent à attribuer tous les phénomènes de fermentation à la présence de molécules animales ou végétales, contenues dans l'air et se multipliant partout où elles trouvent un terrain favorable. Ces molécules, à supposer que ce soit d'elles aussi que dépend le pouvoir diastatique de la salive, peuvent-elles résister à une température de 100 degrés, ou bien la chaleur de l'ébullition enlève-t-elle à toutes les substances organiques en général leurs propriétés dites vitales?

Je prends une nouvelle portion, plus grande, de salive fraîche et je la maintiens en ébullition pendant environ une demi-minute. Après l'adjonction d'un peu d'empois d'amidon j'attends encore une demi-minute, avant de procéder à la réaction de Trommer. La solution cupro-potassique passe au violet-clair qui devient encore un peu plus pâle par l'ébullition, mais sans donner de précipité d'oxydule de cuivre.

Ainsi une ébullition prolongée de la salive en diminue les propriétés diastatiques au point de rendre à-peu-près nulle la transformation en sucre de l'amidon.

Messieurs, je vous ai parlé, il y a peu d'instants, de substances qui peuvent dissimuler la présence de l'oxydule de cuivre dans les liquides soumis à la réaction de Trommer. Dans ces cas douteux j'ai habituellement recours à un réactif d'une extrême sensibilité et qui permet de reconnaître les plus petites traces d'oxydule de cuivre (1). Il est basé sur la propriété de l'acide iodique de se décomposer en présence de l'oxydule de cuivre et de fournir de l'iode libre, facilement reconnaissable par son action colorante sur l'amidon. L'oxyde de cuivre ne partage en aucune façon cette propriété. — L'application de ce réactif exige quelques précautions. On ajoute au liquide à examiner de l'acide chlorhydrique pur en excès, destiné à dissoudre et à décolorer le sel de cuivre; puis un peu d'empois d'amidon qui reste suspendu à la surface du liquide et enfin une goutte d'acide iodique. Au contact de l'amidon, l'iode mis en liberté par le sel cuivreux produit un anneau d'un bleu foncé. Il faut avoir soin de bien refroidir le mélange avant de faire la réaction, attendu que cette dernière est empêchée par la chaleur, particulièrement dans les liquides organiques qui ont la propriété de décolorer l'iodure d'amidon.— Faisons cette expérience sur le contenu de la dernière éprouvette.

Comme le liquide est encore tiède, je le refroidis en remuant le tube dans un bassin d'eau froide.— L'adjonction d'un peu d'acide chlorhydrique décolore le mélange et le rend parfaitement limpide. J'ajoute un peu d'empois d'amidon et une goutte d'acide iodique. A l'instant vous voyez apparaître, au point de contact des deux substances, un anneau d'un violet foncé qui augmente d'intensité par de

(1) Ce réactif a été découvert par M. Hugo Schiff (Voyez: Liebigs Annalen. CXII. pag. 372, et: Repertorio di chimica e di farmacia, I. pag. 289).

très-petites secousses que j'imprime au tube. Une seule secousse un peu plus forte fait disparaître l'anneau, parce que les matières organiques de la salive le décolorent. Une nouvelle goutte d'acide iodique le fait apparaître de rechef.

Nous savons actuellement que cette portion de salive a opéré la réduction d'une trace de sel de cuivre, réduction tellement minime qu'elle ne se trahissait pas par la plus légère teinte jaunâtre. Certes, la quantité de sucre qui a opéré cette réduction n'est pas de nature à modifier nos premières conclusions, et nous pouvons établir, en thèse générale, que l'ébullition prolongée rend la salive inactive, tandis qu'une ébullition momentanée ou une chaleur inférieure au point d'ébullition, comme l'est, p. ex., celle des aliments que nous prenons, ne porte pas atteinte à ses propriétés physiologiques. A ce point de vue, Rousseau et les humanistes du siècle dernier étaient évidemment dans l'erreur, lorsqu'ils prétendaient que l'homme nuit à sa santé et se dénature en prenant des aliments chauds. L'erreur porte non seulement sur la digestion buccale, mais aussi sur la digestion stomacale, car les aliments sont déjà considérablement refroidis, lorsqu'ils arrivent dans l'estomac.

Il nous reste à consacrer quelques considérations à la physiologie comparée de la salive mixte de quelques animaux herbivores et carnivores.

Nous avons déjà vu que la salive totale du *cochon d'Inde* transforme l'empois d'amidon avec plus de promptitude encore que ne le fait celle de l'homme. Cette propriété de la salive d'agir énergiquement sur la fécule cuite se retrouve, à un moins haut degré, chez la plupart des animaux herbivores et omnivores, dans la nourriture desquels les substances amylacées entrent pour une large proportion. Les conséquences que l'on peut tirer de ce fait et les restrictions qu'il subit chez quelques espèces, nous occuperont en temps et lieu.

La salive *mixte* du *lapin* ne s'obtient que difficilement

dans les conditions normales, attendu que le peu qui en est sécrété est immédiatement avalé. Cependant j'ai pu en recueillir en assez grande abondance sur des animaux curarisés, chez lesquels j'entretenais la respiration artificielle.

Le curare augmente, du moins en apparence, plusieurs sécrétions, en particulier les larmes et la salive qui s'écoule librement, dès que, par l'action du poison, les muscles de la déglutition ont cessé de fonctionner. J'ai reconnu que la salive totale du lapin, recueillie dans ces conditions, était moins active, à poids égal, que la salive mixte de l'homme. N'en ayant pas à ma disposition dans ce moment, je vous ferai voir comment agit l'infusion de la glande parotide de ce rongeur. Si je me sers, dans cette occasion, d'une salive isolée, je le puis, grâce à une particularité curieuse des glandes salivaires du lapin que je ne trouve indiquée chez aucun auteur. L'agent actif de la salive mixte du lapin est fourni presque exclusivement par la salive parotidienne, la salive sousmaxillaire étant à-peu-près sans influence sur l'empois d'amidon, durant les premières 10 à 15 minutes de séjour à l'étuve. — L'infusion de la parotide nous donnera conséquemment des résultats un peu supérieurs à ceux que nous obtiendrions avec un poids égal d'infusion des deux glandes ou de salive mixte.

J'excise la glande parotide d'un lapin récemment tué; je la coupe en petits morceaux et je l'infuse à froid dans un tube à demi rempli d'eau distillée que je secoue pendant une ou deux minutes. J'ajoute au liquide décanté et légèrement rougeâtre un peu d'empois d'amidon et je procède aussitôt à l'analyse d'une première portion; l'autre est placée à l'étuve. Le réactif de Trommer donne, avec la première, un précipité jaune évident, mais moins dense que ne le donnerait, toutes conditions égales d'ailleurs, la salive humaine, à en juger d'après une évaluation approximative. Cette portion nous ayant donné une réaction si marquée, nous pouvons nous dispenser d'examiner la seconde.

La salive du *rat* est moins active encore que celle du lapin. Je n'ai pu m'en procurer chez des rats curarisés que de très-petites quantités, suffisantes cependant pour m'assurer qu'elle n'exerce d'action sur l'empois d'amidon qu'après un contact de deux à trois minutes.

Les inhalations d'éther provoquent chez le *chat,* comme vous avez pu le voir dans une des leçons précédentes, un abondant écoulement salivaire, et l'on peut se servir de ce moyen pour recueillir de grandes quantités de ce liquide. Je retire de l'étuve, où je l'ai placée quelques minutes avant cette leçon, une petite portion de salive mixte de chat, obtenue de la manière indiquée. Examinons en le pouvoir saccharifiant.

Secouée pendant quelques instants avec de l'empois d'amidon, une première portion ne produit pas, dans le liquide cupro-potassique, de précipité appréciable. A peine la coloration du réactif diminue-t-elle un peu d'intensité, à la chaleur de l'ébullition, ce qui peut être attribué à la faible proportion de mucus contenue dans la salive.

Une seconde portion de salive, également mêlée avec de l'empois, est remise à l'étuve et sera examinée plus tard.

Le résultat que nous venons d'obtenir indique que la salive mixte du chat est à-peu-près inactive dans les premiers moments de son contact avec l'empois d'amidon. Joignez à cela le peu de durée de la mastication chez le chat et chez les carnivores en général; comme la salive de ces derniers paraît être semblable à celle du chat, il en résulte que chez ces animaux la transformation en sucre des fécules ne commence même pas dans la bouche.

Voici une infusion de la glande sousmaxillaire du chat, préparée et mise à l'étuve il y a environ deux heures. Quelques instants avant cette leçon j'y ai ajouté de l'empois d'amidon; l'action de la salive a donc duré à-peu-près trois quarts d'heure. Le réactif de Trommer passe au violet, à cause de la présence d'une grande proportion de corps albu-

minoïdes, et donne, à l'ébullition, un très-faible précipité d'oxydule de cuivre.

Cette expérience peut vous donner une idée de la lenteur avec laquelle agit la salive de chat, si toutefois l'infusion des glandes salivaires est comparable à la salive naturelle. Elle l'est généralement, si l'on fait abstraction des substances albuminoïdes et du sang qui s'y trouvent nécessairement mêlés. Les sels n'ont pas d'influence sensible sur la saccharification. Quant aux corps albuminoïdes (tissu glandulaire, etc.), ils peuvent, comme vous le savez, masquer la réaction de Trommer, mais nous connaissons déjà le moyen de nous garantir contre cette source d'erreur. D'autrepart le sang peut accélérer la saccharification, surtout si l'animal est diabétique. Chez les animaux atteints de diabète artificiel, la salive n'acquiert pas, en général, de pouvoir saccharifiant plus marqué qu'à l'état normal, mais il en est autrement de l'infusion des glandes, lorsqu'au ferment salivaire il se mêle du sang. Ce dernier, dans le diabète, est chargé lui-même d'un ferment très-actif, opérant avec une grande promptitude la transformation de l'amidon. Dans ces conditions, on le conçoit, la salive pure montrerait des propriétés essentiellement différentes de celles de la salive artificielle.

Le mélange de salive naturelle de chat et d'empois que je retire actuellement de l'étuve et dont une première portion, examinée il y a quelques minutes, s'est montrée inactive, ne paraît pas contenir de glycose, même à l'heure qu'il est, car il ne réduit pas le liquide cupro-potassique. — La salive naturelle du chat n'a donc pas une influence plus marquée sur l'amidon que ne l'a la salive artificielle. En effet, pour obtenir une réduction appréciable avec le mélange que voici, il faudrait prolonger au delà d'une heure son séjour à l'étuve et ce n'est qu'après 24 heures que la transformation serait devenue comparable à celle qu'opère en deux ou trois minutes la salive de lapin.

Passons à l'examen de la salive mixte d'un autre carnivore. J'ai, dans ce tube, de la salive de *chien,* obtenue en forçant l'animal à mâcher un petit morceau de coloquinte, appliqué sur la région postérieure de la langue. Je répète les opérations que je viens de faire avec la salive de chat et vous voyez qu'après un contact de quelques instants avec l'amidon, les réactifs ne nous indiquent pas de trace de glycose.

Il est donc certain que la salive du chien n'agit pas immédiatement: en effet, l'expérience démontre que ce n'est en moyenne qu'après 15 à 30 minutes que se manifeste un commencement de saccharification. Si Bidder et Schmidt sont d'un avis opposé et pensent que la transformation a lieu immédiatement, c'est uniquement pour s'être fiés à l'absence de la coloration bleue de l'amidon par l'iode, dans un mélange contenant de la salive de chien. Je me suis suffisamment étendu sur la signification de ce phénomène pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici; je rappellerai seulement qu'il se produit également bien dans toutes les salives, même dans celles qui sont dépourvues de pouvoir saccharifiant.

Une autre portion de salive de chien, qui a séjourné à l'étuve avec de l'empois, pendant près d'un quart d'heure, ne décolore pas le réactif cupro-potassique à une première ébullition ; mais en prolongeant celle-ci, il se produit un faible commencement de réduction qui nous indique que la salive du chien, bien que peu active, l'est cependant davantage que celle du chat.

Ces exemples, trop peu nombreux peut-être pour permettre une conclusion générale, paraissent cependant établir, avec une certaine probabilité, que le pouvoir diastatique de la salive, chez les différentes espèces animales, est dans une dépendance plus ou moins directe de l'alimentation.

Gardons-nous toutefois de nous prononcer d'une manière trop absolue, car il est beaucoup d'herbivores proprement dits dont la salive n'est guère plus active que celle du chien.

Chez le *mouton*, p. ex., il faut attendre jusqu'à 10 minutes; chez le *cheval* et le *bœuf*, de 15 jusqu'à 25 minutes, avant d'obtenir, avec la salive *mixte*, des vestiges de glycose. Quant aux carnivores, les recherches n'ont guère porté, jusqu'à présent, que sur la salive de chien et de chat.

Dans les cas où la salive ne transforme l'amidon qu'avec une extrême lenteur et où il faut prolonger son séjour à l'étuve au delà de plusieurs heures, il surgit un autre inconvénient qui doit nous inspirer la plus grande réserve dans l'appréciation des résultats ainsi obtenus. Je veux parler de la décomposition du fluide salivaire au contact de l'air. Rien ne s'oppose à admettre que dans les cas où la salive fraîche et normale se montre absolument inactive, l'altération spontanée qu'elle subit à l'air, ne puisse directement donner lieu à la formation d'une certaine quantité de ferment. Est-il besoin d'ajouter que cette source d'erreur échappe entièrement à nos moyens de contrôle?

Voici, par exemple, une petite portion de salive parotidienne de l'homme, obtenue, il y a environ une heure et demie, par le cathétérisme du conduit de Sténon. Le liquide, d'abord incolore et limpide, est actuellement trouble et blanchâtre. Le bicarbonate calcaire qu'il contenait primitivement, s'est changé, à l'air, en carbonate simple, insoluble. La salive sousmaxillaire s'altère non moins promptement à l'air; elle perd de l'eau et devient plus visqueuse. Il en est probablement de même de la salive sublinguale que je n'ai pas encore eu l'occasion d'examiner à cet égard.

Messieurs, de ce que nous avons reconnu un rapport très-probable entre le pouvoir saccharifiant de la salive et l'alimentation des diverses classes d'animaux, résulte-t-il qu'en intervertissant artificiellement le régime d'un herbivore et d'un carnivore, nous puissions aussi communiquer aux salives de ces animaux des propriétés nouvelles, en harmonie avec leur nouveau genre de nourriture? — L'expérience répond négativement.

J'ai nourri un chien, pendant deux mois consécutifs, exclusivement de bouillie de riz, c'est-à-dire de l'aliment le moins azoté et le plus végétal possible; sa salive, examinée à plusieurs reprises, ne présenta néanmoins, à aucune période de l'expérience, une augmentation du pouvoir saccharifiant. Ce chien portait une fistule permanente du conduit sousmaxillaire gauche et une fistule stomacale, et l'examen se portait aussi bien sur la salive isolée que sur la salive mixte et même sur le liquide pharyngien.

Ce n'est donc pas la nature de l'aliment, comme tel, qui détermine le degré d'énergie avec lequel se manifeste, chez les différents animaux, l'action de la diastase salivaire. Mais il est permis de supposer que *l'organisation générale* qui, dans une espèce donnée, préside au choix particulier des aliments, qui rend, p. ex., un herbivore plus spécialement frugivore et un autre plus spécialement herbivore, dans le sens restreint du mot, que cette organisation générale, dis-je, est aussi le facteur déterminant du plus ou moins d'énergie du pouvoir diastatique de la salive. D'ailleurs, ce qui nous prouve, mieux que tous les raisonnements théoriques, l'absence d'une relation directe et immédiate entre l'énergie de ce ferment et la nature variable des aliments, c'est qu'il est des animaux qui se nourrissent absolument des mêmes substances et dont les salives ne sont rien moins qu'identiques, quant à leurs propriétés transformatrices. Il en est ainsi, p. ex., du bœuf et du cochon d'Inde. — Comment expliquer enfin, par un simple rapport de causalité, originairement fourni par la composition de l'aliment, la différence si singulière que nous avons notée entre les salives parotidienne et sousmaxillaire du lapin? Cette dernière ne transforme pas l'amidon beaucoup plus promptement que ne le fait la salive mixte du chien, tandis que l'action de la première est instantanée.

Après cette digression de Physiologie comparée, retournons à la salive mixte de l'homme et voyons quelles sont

les substances sur lesquelles elle se montre active et quel est, en particulier, son mode d'agir sur la fécule.

Nous savons déjà que la salive humaine transforme avec une grande rapidité l'empois d'amidon, c'est-à-dire l'amidon gonflé par l'eau à la chaleur de l'ébullition. Elle transforme aussi, quoique plus lentement, l'amidon qui n'a été gonflé qu'à une température d'environ 60° c. Son action sur l'*amidon cru* est plus complexe. Elle ne le transforme pas directement, mais elle en extrait une partie, qui seule est changée en glycose, le reste demeurant inaltéré.

Voici de la salive mixte d'homme, qui a séjourné pendant deux heures et demie à l'étuve avec de l'amidon cru. Voyons si du sucre s'est formé. Le liquide colore en violet le réactif cupro-potassique et à l'ébullition il en opère la réduction d'une manière éclatante. Mais cette action a-t-elle également lieu au moment même du contact?

J'ajoute, à une autre portion de salive fraîche, quelques granules d'amidon cru et j'agite le mélange. Il va sans dire que nous ne pouvons appliquer ici notre procédé ordinaire de l'ébullition préalable, destinée à interrompre l'action du ferment et à détruire les substances organiques dont la présence pourrait plus tard rendre moins visible la réaction de Trommer, car, en chauffant le mélange, nous produirions de l'empois qui serait aussitôt transformé. Bornons-nous donc à délayer avec un peu d'eau, laissons se déposer l'amidon et décantons une portion du liquide pour l'examiner tout de suite.

J'ajoute de la potasse caustique, à froid. Cette adjonction, je n'ai pas besoin de vous le rappeller, interrompra définitivement l'action du ferment salivaire, et l'empois qui va se former nécessairement pendant l'ébullition avec le sel de cuivre, ne pourra plus subir d'influence de la part de la salive. Le réactif passe au violet et reste inaltéré à 100° c.

Un contact momentané de la salive avec l'amidon cru ne suffi donc pas pour produire de la glycose.

C'est là, messieurs, le résultat constant de nombreuses expériences qui ont été faites à ce sujet. L'amidon cru ne commence à être transformé par la salive d'homme qu'après un contact de deux à trois heures; à partir de là, la saccharification progresse lentement, jusqu'à ce que, au bout de deux à trois jours, elle soit achevée. Si alors on soumet au microscope le résidu blanchâtre qui ne subit plus de métamorphose ultérieure, on trouve, chose singulière, que les corpuscules amylacés sont intacts, qu'ils ont conservé leur forme et leur structure stratifiée, qu'ils présentent la croix colorée à la lumière polarisée; seulement leur volume est légèrement augmenté. Qu'est-ce donc qui s'est transformé?

Pour la compréhension de ce qui va suivre, j'ai besoin de vous exposer quelques-uns des résultats des intéressantes recherches de Naegeli, sur la constitution chimique du grain d'amidon. Naegeli admet, dans le corpuscule amylacé, deux substances distinctes: l'une qu'il appelle *cellulose*, constituant l'enveloppe et pour ainsi dire le squelette du corpuscule, présentant la croix de polarisation et insoluble dans l'eau; — l'autre, nommée par lui *granulose*, formant le contenu du corpuscule, se colorant seule en bleu par l'iode et éminemment soluble dans l'eau. Ce serait cette dernière substance seule, la granulose, qui, au contact de la diastase salivaire, se transformerait en glycose, et sa transformation achevée, un contact plus prolongé de la salive avec la cellulose ne fournirait plus de sucre.

Cette proposition qui se vérifie avec une entière exactitude pour l'amidon cru, ne saurait toutefois s'appliquer à l'amidon réduit en empois, car ce dernier, après avoir subi l'action prolongée de la salive, paraît s'y dissoudre en totalité et ne laisse plus voir, au microscope, de particules solides.

C'est donc l'enveloppe *celluleuse* du grain d'amidon cru qui, durant les premières heures de contact, empêche le

fluide salivaire de pénétrer dans son intérieur et de transformer la matière soluble centrale ou granulose. Voici une expérience qui confirme pleinement cette maniere de voir:

On soumet de l'amidon cru à une trituration prolongée, en se servant à cet effet, p. ex., de verre pilé. La poussière fine, ainsi obtenue, est mise sur un filtre et un filet d'eau, continu, est dirigé sur l'entonnoir, de manière à faire traverser la masse triturée par une grande quantité de liquide que l'on recueille à part. — Ou bien encore on secoue l'amidon trituré dans un vase rempli d'eau et on laisse déposer. Le liquide recueilli d'après la première méthode, ou décanté, au bout de 24 heures, d'après la seconde, est parfaitement limpide, et contient toute la granulose en dissolution. Le microscope n'y révèle pas de traces de particules solides et une goutte de teinture d'iode, ajoutée à la dissolution, y produit une coloration d'un bleu uniforme qui se maintient indéfiniment et aussi longtemps dans les couches supérieures que dans le fond du liquide, sans que la limpidité de ce dernier soit le moins du monde troublée. Tous ces caractères concourent à démontrer que c'est à une véritable dissolution et non à une simple suspension de particules très-déliées que l'on a affaire.

Eh bien! messieurs, cette granulose dissoute, qui par elle même n'exerce pas la moindre action réductrice sur le liquide cupro-potassique, est rapidement et complètement transformée en glycose par la salive humaine, tout comme le serait l'empois d'amidon lui-même.

J'ai dit plus haut que l'amidon réduit en empois est également dissout *en totalité* par la diastase salivaire, sans que l'on puisse reconnaître dans la solution de résidu (de cellulose) non altéré (1). Ce fait de l'absence de particules

(1) Pour produire la transformation *totale* de l'amidon gonflé il est inutile de préparer d'abord l'empois et de traiter ce dernier par la salive. En ajoutant directement de la

solides dans le liquide saccharin serait, à la rigueur, une preuve suffisante de ce que j'avance, mais il est deux autres preuves indirectes, démontrant que par l'ébullition avec l'eau, la cellulose de l'amidon a déjà spontanément subi une modification quelconque qui la rend apte à être complètement dissoute par la salive.

En premier lieu nous savons que *tout* l'amidon, c'est-à-dire, à la fois la cellulose et la granulose, se convertit en *dextrine*, avant de former de la glycose, et que traitée par de la salive, cette dextrine est transformée en totalité.

En second lieu, si l'on injecte dans les veines d'un animal de l'amidon cuit, dissout dans l'eau, il y a production dans le sang, d'un ferment diastatique énergique qui ne se rencontre pas dans le sang normal, circulant dans les vaisseaux. Or en injectant seulement une solution de granulose, isolée par les moyens indiqués (et en opérant sur de l'amidon cru), solution soumise ou non, à une ébullition préalable, — il ne se produit pas de ferment. Il faut donc que ce soit la cellulose et elle seule qui donne lieu à la production de la diastase dans le sang et qu'elle soit douée de cette propriété, même dans l'amidon réduit en empois. Si la cellulose de l'empois était réfractaire à l'action de la salive, comme elle l'est dans l'amidon cru, l'empois traité longtemps par la salive et injecté dans les veines, devrait également produire le ferment, mais cela n'a pas lieu. Il

salive à l'amidon cru et en portant le mélange à une température de 70 à 75 centigr., la transformation s'opère immédiatement et elle est *totale*, concernant à la fois la cellulose et la granulose. A cette occasion nous citerons un fait remarquable trouvé par Mohl, savoir que si l'on a traité de l'amidon cru pendant longtemps par de la salive à 40°, afin d'obtenir la conversion en sucre de la granulose et l'isolement de la cellulose, cette cellulose isolée reste inaltérée quand on la chauffe avec de l'eau, jusqu'à l'ébullition. Elle a perdu la propriété de former de l'empois; *dans cet état elle reste même inaltérée après un contact prolongé avec de la salive à 70° et ne fournit plus de sucre.* Donc la même substance qui, combinée à la granulose, pouvait se changer en sucre, ne le fait plus quand elle est isolée.

est donc nécessaire que même la cellulose de l'amidon cuit ait subi la transformation caractéristique par la salive (1).

Les autres propriétés de la salive mixte sont pour nous de peu d'importance. Elle rend la viande plus pâle, plus friable et contribue probablement à la dissociation de ses éléments. Elle possède, à un très-faible degré, la faculté d'émulsionner les graisses. J'ai vu se produire l'émulsionnement d'une certaine quantité de graisse par la salive sousmaxillaire de chat. Chez l'homme et chez une série d'autres animaux je n'ai pu obtenir la reproduction de ce phénomène.

Nous aborderons, dans la prochaine leçon, la physiologie spéciale des différents liquides salivaires, en commençant par la sécrétion parotidienne. Cette étude nous fera revenir avec plus de détails sur des faits qui nous sont déjà connus; mais il est des répétitions utiles et des erreurs qui ne sauraient être assez souvent réfutées. — Quelques physiologistes, d'ailleurs très-distingués, comme Bidder et Schmidt, Bernard et d'autres, ont prétendu que la salive ne devait en général ses propriétés caractéristiques qu'à sa qualité de liquide *mixte* et spécialement à son mélange avec le mucus buccal. On est allé même jusqu'à refuser à la salive parotidienne pure tout pouvoir saccharifiant.

Comme j'ai ici une certaine quantité de salive paroti-

(1) J'ai reconnu tout récemment que c'est l'action diastatique et non la simple présence de la salive dans la solution d'amidon cuit, qui empêche la production du ferment après son injection dans le sang, car si l'on se sert, pour ce but, de salive rendue inactive par une ébullition prolongée ou de salive naturellement inactive (comme celle du chien), on n'empêche pas la formation du ferment dans le sang.

Il est à remarquer que dans toutes ces expériences il faut filtrer, avec le plus grand soin, le liquide qui doit servir à l'injection, car il s'agit ici non seulement de prévenir une embolie, mais aussi de prévenir la formation du ferment qui pourrait naître par le fait même de l'embolie, quand même cette dernière, par son extension et sa localité, ne porterait pas atteinte à la santé de l'animal.

Ces faits ne pourront être compris dans leur ensemble que lorsque, dans une autre partie de ce cours, nous traiterons de la physiologie du foie et du diabète artificiel. Nous y renvoyons le lecteur.

dienne d'homme, je vais faire devant vous une dernière expérience. J'ajoute à cette salive de l'empois d'amidon, je la secoue un moment, je chauffe à l'ébullition et j'ajoute le réactif de Trommer. Réduction immédiate et éclatante.

Ce fait a déjà été reconnu par Eckhard, Oehl et d'autres, et nous pouvons en déduire que l'amidon cuit est énergiquement transformé par la salive parotidienne pure de l'homme, — disons, pour le moment, de l'homme *adulte*.

NEUVIÈME LEÇON.

Sommaire : Usages, propriétés chimiques et histologiques, et mode de sécrétion des salives parotidienne, sousmaxillaire et sublinguale isolées. — Physiologie comparée de ces salives chez l'homme et les animaux supérieurs.

Messieurs,

Nous abordons aujourd'hui la physiologie spéciale des *salives isolées.*

Autrefois on croyait que les fluides sécrétés par les différentes parties de l'appareil glandulaire buccal, étaient égaux sous tous les rapports, sauf peut-être celui de la densité. Ainsi que je l'ai dit en commençant, c'est Cl. Bernard qui, le premier, a étudié les fonctions particulières des salives pures ou isolées, assignant à chacune d'elles sa mission déterminée dans les actes de la mastication, de la déglutition et de la gustation (Voy. Leçon 7). Les lois formulées par cet éminent physiologiste relativement aux différences de composition des fluides salivaires, ainsi qu'aux excitants spéciaux présidant à la sécrétion de chacun d'eux, donnaient une explication si nette et en apparence si plausible des divers phénomènes qui s'observent chez le chien, sur lequel Cl. Bernard a presque exclusivement expérimenté, qu'elles ont passé pendant assez longtemps pour l'expression d'une vérité générale. Mais des faits constatés sur une

seule espèce pouvaient-ils être indistinctement érigés en lois, valables pour toute la série animale? Aussi des objections ne tardèrent-elles pas à s'élever, en France même, contre l'opinion de Cl. Bernard. Ces objections trouveront tout naturellement leur place dans l'étude que nous allons consacrer à chacun des appareils salivaires.

D'après Cl. Bernard, la sécrétion parotidienne serait dans un rapport particulier avec la *mastication*, qui en constituerait pour ainsi dire l'excitant normal. Cette salive étant plus liquide, plus aqueuse que les autres, elle servirait à l'humectation des aliments qui, plus tard, formés en bol et recouverts d'un enduit visqueux fourni par la glande sublinguale et les glandules buccales, deviendraient aptes à la déglutition. — L'examen comparatif de la sécrétion parotidienne chez plusieurs mammifères et l'étude circonstanciée des causes qui la provoquent chez le chien, pourront nous renseigner à l'égard de cette première assertion.

Et d'abord de quelle manière se procure-t-on la salive parotidienne, non mélangée des autres sécrétions buccales? Plusieurs moyens peuvent servir à ce but. Le procédé le plus simple, sans contredit, consiste à introduire un tube dans le conduit de Sténon et à recueillir les gouttes de fluide qui en découlent. Une précaution est essentielle au succès de cette opération. Le conduit de Sténon porte, à une distance plus ou moins longue de son orifice buccal, des glandules mucipares microscopiques (constantes p. ex. chez le lapin), dont la sécrétion se mêlerait à la salive parotidienne et en modifierait les propriétés, si la canule n'était pas introduite à une profondeur suffisante. On aura, par conséquent, soin de faire dépasser à l'extrémité supérieure de la canule le niveau, préalablement déterminé, de ce groupe de glandules.

Chez l'homme, le *cathétérisme* du conduit sténonien est une opération d'exécution facile. On fait ouvrir la bouche et l'on se dirige d'après la petite papille située vis-à-vis

de la seconde molaire supérieure et au rebord de l'orifice buccal du conduit. Parfois la muqueuse forme, à cet endroit, un petit pli qui rend un peu plus difficile l'introduction de la canule, mais que l'on apprend à franchir, avec un peu de pratique. Eckhard et Ordenstein ont les premiers indiqué cette méthode qui, tout récemment encore, a été décrite avec des détails minutieux et perfectionnée par le professeur Oehl, de Pavie (1). — Le cathétérisme du conduit de Sténon, quoique permettant d'observer très-exactement toutes les oscillations de la sécrétion parotidienne, a cependant l'inconvénient de ne pouvoir s'appliquer que pendant un temps relativement très-court et, de plus, ne garantit pas contre certaines anomalies de la sécrétion, produites par l'excitation même du canal. — Il a donc fallu imaginer d'autres procédés, permettant de prolonger les observations et de soumettre l'excrétion salivaire à un examen continu dans les conditions les plus normales possible.

Chez les animaux où l'observation dans l'intérieur de la bouche n'est d'ailleurs pas si aisée, on isole le conduit par une incision comprenant les téguments externes, le tissu cellulaire, et les muscles qui le recouvrent et l'on introduit le tube dans le conduit coupé transversalement. L'ouverture anormale externe, donnant passage à la salive parotidienne constitue alors une *fistule salivaire.*

J'ai souvent pratiqué sur des animaux des fistules salivaires *permanentes*, d'après une méthode un peu différente de celle qui est généralement en usage. Par une incision des téguments, j'isole un long trajet du conduit de Sténon, que j'attire à l'extérieur et que je coupe aussi loin de la glande que possible. Fermant ensuite la plaie par un point de suture, je laisse pendre librement en dehors le bout isolé du conduit, et pour en empêcher la rétraction, je le traverse au niveau de la plaie par un fil métallique, dirigé à angle

(1) OEHL, La saliva umana. Pavia, 1864.

droit sur cette dernière. La plaie guérie, le bout libre du conduit se mortifie, tombe et l'on a une fistule permanente *sans canule*, qui peut servir à l'observation continuée pendant plusieurs semaines. Ces fistules, comme celles avec canule, se ferment avec une grande facilité, si la sécrétion n'est pas très-active ou si elle est pathologiquement retardée, comme p. ex. après la section de certains nerfs. On fait bien dans ces cas d'introduire chaque jour par la fistule une petite sonde boutonnée, pour maintenir à distance les lèvres du conduit. Comme, dans ces sortes de fistules, on peut différer le commencement des observations jusqu'au rétablissement complet de l'animal, on évite les anomalies de la sécrétion, causées par l'opération elle-même. Des recherches souvent répétées m'ont montré que l'opération sur le conduit de Sténon produit régulièrement, pendant les premiers jours, un *excès* de la sécrétion parotidienne, tandis que les lésions fraîches du conduit de Wharton produisent une *diminution* de la sécrétion sous-maxillaire.

On peut aussi recueillir les salives isolées au moyen de l'aspiration par une seringue. C'est le procédé dont se servait Longet; mais il est clair qu'avec ce moyen, même tel qu'il a été perfectionné par Cl. Bernard, on n'obtient jamais la salive d'une pureté absolue, comme cela est possible par le cathétérisme profond.

Chez le chien que voici, j'ai établi, il y a environ quinze jours, une fistule du conduit de Sténon. Le conduit est dévié et fixé extérieurement à une petite ouverture des téguments de la joue. L'animal est complètement remis; les environs de la fistule ne montrent ni rougeur ni tuméfaction; et les quinze jours écoulés depuis l'opération nous garantissent l'absence de toute excitation locale fraîche, pouvant causer les anomalies sécrétoires signalées tout-à-l'heure.

Nous pouvons donc considérer la parotide de ce côté,

comme fonctionnant dans des conditions parfaitement normales.

Commençons par étudier les causes propres à stimuler l'écoulement salivaire, en isolant autant que possible, l'action des divers agents que nous mettrons en jeu. — Les problèmes à résoudre se réduisent essentiellement aux quatre chefs suivants :

1° Influence des excitations de la vue et de l'odorat, ou en d'autres termes, des impressions morales, se manifestant, p. ex., par l'envie de l'animal de saisir un morceau de viande tenu à distance, avec empêchement des mouvements de mastication.

2° Influence de la mastication seule, sans excitation concomitante du goût, et avec exclusion des mouvements de déglutition.

3° Influence des impressions gustatives seules, sans mouvements de mastication. Et enfin

4° Influence du goût et de la mastication réunis.

Remarquez d'abord, messieurs, que l'orifice de la fistule est à peine humide. En pressant sur la glande et sur la partie interne du conduit, je ne parviens à exprimer de celui-ci qu'une très-petite goutte de liquide; je répète cette manipulation plusieurs fois, afin d'être bien sûr que tout ce qui s'écoulera plus tard, sera de la salive fraîchement formée.

Je montre un os à l'animal qui est retenu par un aide. Le chien à jeun depuis hier, s'agite et donne des signes de grande impatience. L'écoulement n'augmente pas. J'approche l'os des narines de l'animal, en lui saisissant le museau d'une main, pour l'empêcher d'ouvrir la bouche et de faire des mouvements de mastication. Il s'agite encore davantage et fait des mouvements avec sa langue. Pas de salivation. — Ainsi les excitations « morales » de ce genre se montrent sans effet.

J'ouvre la gueule du chien et je lui pose transversalement entre les mâchoires un morceau de bois que je retiens par un bout, en ayant soin de ne pas le laisser glisser trop

en arrière, pour ne pas irriter la papille salivaire. Quelques coups de dent que l'animal donne au bâton, font apparaître à l'orifice fistuleux une petite goutte de salive que j'enlève avec une éponge et qui est lente à se renouveler.

Tout en conservant au bâton sa position primitive, j'approche encore une fois l'os du museau de l'animal. Celui-ci se met à mâcher énergiquement le morceau de bois qui est bientôt broyé et concassé dans toutes les directions. Il ne se montre de nouveau qu'une très-petite goutte à la fistule. Je répète la même opération avec un autre morceau de bois, mêmes résultats. — Même expérience avec un paquet de filasse que l'animal mâche, toujours en vue de l'os. Pas d'augmentation visible de la salivation. —

Voici déjà un premier résultat, contraire à la théorie de Cl. Bernard. La mastication *seule*, c'est-à-dire non accompagnée d'impression gustative, n'a que très-peu ou pas d'influence sur la sécrétion parotidienne. Toutefois ne nous hâtons pas de conclure à l'inefficacité absolue des mouvements masticatoires; nous verrons tout-à-l'heure que ce serait tomber dans l'erreur opposée.

Passons aux excitations isolées du goût. — J'applique de la poudre de sucre sur la *pointe* de la langue de l'animal. Pas d'effet appréciable. — J'en mets une quantité double sur la *base*, toujours en fixant le museau du chien, afin d'empêcher les mouvements masticatoires. — Il se montre une goutte à la fistule; cette goutte augmente peu-à-peu, mais ne découle pas.

Le goût sucré, perçu par la neuvième paire (glosso-pharyngiens) paraît donc activer, à un faible degré, la sécrétion parotidienne. Une goutte de vinaigre est appliquée, à l'aide d'une baguette de verre, sur la pointe de la langue, les mâchoires étant fixées. La fistule donne immédiatement plusieurs gouttes qui se suivent rapidement et découlent le long de la joue. Un peu d'acide tartrique, appliqué au même point, accélère la salivation avec une grande évidence.

Attendons quelques minutes pour laisser passer cette excitation.

L'écoulement ayant cessé, je répète l'expérience avec une substance légèrement amère (solution peu concentrée de sulfate de zinc), que j'applique encore une fois au district de la langue, innervé par le lingual et par conséquent peu sensible à l'amer. La sécrétion ne tarde pas à se montrer et augmente progressivement; l'animal ne donne pas de signes de dégoût. Je lâche le museau du chien qui aussitôt fait quelques mouvements de mastication: l'écoulement n'augmente pas. — Le sulfate de magnésie, expérimenté de la même manière, produit des phénomènes analogues. — Une décoction très-concentrée de coloquinte, mise en contact avec la langue, sans fixation des mâchoires, produit des mouvements de dégoût et la salivation augmente considérablement.

En attendant que l'écoulement ait repris ses proportions normales, je répéterai une partie de ces expériences sur un autre chien auquel j'ai pratiqué, environ deux heures avant la leçon, une fistule du conduit de Sténon avec canule. L'animal est très-jeune, très-peureux et crie pour le moindre motif. La fistule donnait beaucoup au commencement, parce que l'animal avait été éthérisé pour l'opération. Actuellement l'écoulement est très-modéré. L'acide acétique dilué augmente visiblement la sécrétion; les gouttes se suivent avec rapidité. L'acide tartrique, plus concentré, l'accélère encore davantage, et, sur le point de cesser, la salivation reprend de nouveau, lorsque l'animal fait des mouvements masticatoires.

Ceci nous indique que *la mastication combinée à la gustation* a une influence marquée sur la sécrétion parotidienne. Cette double influence pourra être démontrée plus clairement encore sur le premier chien, opéré depuis un temps plus long, et chez lequel nous connaissons déjà les effets des excitations isolées. Les bords de la fistule sont presque

entièrement secs et la sécrétion est aussi insignifiante qu'au commencement des expériences. — Je provoquerai encore un fois le plus haut degré de salivation que nous ayons obtenu précédemment et qui nous servira de terme de comparaison. Un peu de décoction de coloquinte que j'applique sur la langue de l'animal, sans fixer les mâchoires, fait apparaître une série de gouttes de salive qui découlent lentement le long de la joue : l'écoulement est loin d'être excessif. Ce fait bien constaté et l'excitation passée, je donne au chien l'os qu'il n'a fait que flairer tout-à-l'heure. Il mâche et le brise avec avidité, malgré la position élevée de la tête que je le force à garder avec ma main posée sous la mâchoire inférieure. La salive, comme vous voyez, jaillit avec plus d'abondance que jamais et d'une manière presque continue: elle se repand sur la joue, le cou et découle jusque sur la table.

Pourquoi cette salivation énorme ? Il est certain que la mastication seule n'a pas cet effet et que les saveurs désagréables ne l'ont qu'à un degré beaucoup moindre. Mais réunies, les impressions gustatives et les mouvements masticatoires agissent très-puissamment sur la sécrétion.

Ce phénomène est constant et ne dépend pas, comme on pourrait peut-être le supposer, de la nature du corps sapide. En effet, si je donnais au chien un morceau de viande en l'empêchant de remuer ses mâchoires, j'augmenterais de beaucoup la sécrétion, mais toujours est-il que cette augmentation serait encore plus apparente, si je laissais l'animal mâcher le morceau en liberté. — Je dois me borner à vous indiquer ce résultat empirique dont je ne connais pas moi-même l'explication exacte.

Ce chien nous servira à une dernière expérience, relative à l'influence qu'exerce, sur la sécrétion parotidienne, la mastication limitée au côté correspondant à la fistule ou au côté opposé. — Je présenterai à l'animal un os très-dur qu'il ne rompra pas facilement, et que je tiendrai alternativement

sous les molaires d'un côté, puis sous celles du côté opposé. Vous voyez que la salivatiou atteint son plus haut degré lorsque les mouvements masticatoires s'exécutent du côté de la fistule, et qu'elle diminue lorsqu'ils ont lieu du côté opposé.

Chez les carnassiers ce phénomène est assez difficile à observer: il se prononce avec une grande clarté chez les grands ruminants et les solipèdes, comme il résulte des observations de Colin, sur lesquelles j'aurai à revenir tout-à-l'heure.

La sécrétion parotidienne offre généralement des variations considérables de la quantité de liquide sécrétée en un temps donné. Elle est le plus souvent *rémittente*, c'est-à-dire ne cesse jamais complètement, sauf peut-être chez le cheval et l'âne, où, d'après les recherches de Colin, elle serait complètement nulle pendant le repos. J'ai constaté tout récemment que chez le *chat* il y a également cessation complète de l'écoulement pendant le sommeil.

Les excitations gustatives du district du *lingual* agissent moins puissamment, chez ce carnassier, sur la sécrétion parotidienne que celles qui frappent les terminaisons du glosso-pharyngien ; cette observation ne s'applique cependant qu'aux goûts *amers*.

Chez la plupart des mammifères examinés sous ce rapport, l'excitant le plus puissant est l'aliment naturel dont la saveur agit simultanément avec les mouvements masticatoires. Cette double influence ressort très-clairement des tables suivantes, communiquées par Colin, dans son excellent traité de *Physiologie comparée des animaux domestiques* (1). L'auteur, évaluant en grammes la quantité de salive fournie par une fistule du conduit de Sténon, en un temps donné, constate régulièrement chez deux chevaux une augmentation de cette quantité, lorsque à la saveur des aliments se

(1) COLIN, Traité de Physiologie comparée des animaux domestiques. Paris, 1854. tom. I, pag. 470.

joignent les mouvements masticatoires ayant lieu du côté de la fistule. La mastication, chez ces animaux, se continuant dans un sens pendant un quart d'heure, une demi-heure et même davantage, les chiffres obtenus par Colin acquièrent une autre importance que je signalerai incessamment.

PREMIER CHEVAL		
TEMPS Minutes.	FISTULE GAUCHE (Salive en grammes).	SENS de la mastication.
15	450	à droite
15	550	à droite
15	1,110	à gauche
15	1,020	à gauche
15	1,000	à gauche
15	370	à droite
15	660	à droite
15	1,000	à gauche
15	520	à droite

DEUXIÈME CHEVAL		
TEMPS Minutes.	FISTULE DROITE (Salive en grammes).	SENS de la mastication.
15	450	à gauche
15	500	à gauche
15	460	à gauche
15	780	à droite
15	630	à droite
15	220	à gauche
15	500	à gauche
15	640	à gauche
15	510	à gauche

Colin ajoute: « L'inégalité d'action des deux parotides et « la rémittence alternative de la sécrétion de ces glandes « sont une particularité constante qui ne souffre pas d'ex- « ception, lors même que le sens de la mastication change « vingt fois pendant la durée d'un repas ».

Il ressort en outre de ces tables que le surcroît de sécrétion paraît en quelque sorte épuiser la glande correspondante au sens de la mastication, puisque, quand les mouvements masticatoires changent de direction, non seulement la glande cesse de fournir ce surcroît, mais encore sa sécrétion devient, pour quelque temps, inférieure à ce qu'elle était avant la première augmentation.

L'influence du sens de la mastication est à peine prononcée chez l'homme. Nous pouvons mâcher habituellement d'un seul côté, pendant des semaines et des mois entiers (soit à cause de dents cariées, rendant la mastication douloureuse d'un côté, soit pour tout autre motif), sans que pour cela les parotides cessent de fonctionner à-peu-près également, comme il est aisé de s'en convaincre par le cathétérisme du conduit de Sténon.

Je vais faire cette opération devant vous, sur l'homme, en me dirigeant, pour la direction à donner à la canule, d'après les figures données par Oehl (dans son ouvrage déjà cité), et représentant la courbure du conduit sténonien chez l'homme.

La personne qui a bien voulu se prêter à cette démonstration, ayant la papille salivaire très-développée, l'introduction de la canule d'argent (munie d'un mandrin à pointe émoussée) se fait avec la plus grande facilité et sans la moindre douleur. La tête étant remise dans sa position normale et la bouche entr'ouverte, nous allons d'abord observer la sécrétion, en l'absence de toute espèce de mouvements de l'appareil buccal et sans appliquer d'irritants. — A cet effet je retire le mandrin; il sort aussitôt de la canule une salive parfaitement limpide et très-liquide, découlant lentement, goutte à goutte, et que je recueille dans un tube de verre. On voit que la sécrétion est peu active, mais *continue*. — L'irritation mécanique que j'exerce sur le conduit, en imprimant quelques mouvements à la canule, accélère visiblement la sécrétion, mais seulement pour quelques instants

L'application à la langue d'un peu de sucre fait survenir une nouvelle augmentation de l'écoulement, qui se prononce encore davantage à la suite de légers mouvements de la langue et des mâchoires. — L'acide tartrique en solution, appliqué après quelques minutes d'intervalle, accélère très-fortement la sécrétion. — Ces expériences suffisent pour nous montrer l'analogie parfaite qui existe entre l'action des divers excitants de la salivation parotidienne, chez l'homme et chez les animaux que nous avons examinés précédemment. Nous nous dispenserons, en conséquence, d'expérimenter l'action de la coloquinte.

La salive parotidienne que je viens de recueillir, est parfaitement pure, le cathétérisme ayant été fait assez profondément. Il ne sera pas inutile de répéter encore une fois l'expérience par laquelle j'ai terminé la dernière Leçon, pour qu'il ne reste aucun doute sur les propriétés diastatiques de cette espèce de salive, fraîche et sans mélange d'autres sécrétions buccales.

La salive, mélangée et secouée pendant environ une demi-minute, avec de l'empois d'amidon, reduit abondamment le réactif de Trommer.

Nous ne saurions, en considérant ces faits, accorder de valeur générale à l'hypothèse déjà signalée qui attribue le pouvoir saccharifiaut de la salive au *mélange* des diverses sécrétions buccales : cette hypothèse, évidemment erronée pour l'homme, l'est également pour le chien et le chat dont la salive parotidienne ne transforme l'amidon qu'au bout d'un temps très-long, ce qui a lieu d'ailleurs aussi pour leur salive mixte. Mais il n'en est pas tout-à-fait de même chez tous les animaux. Nous avons déjà vu que la salive mixte du lapin transforme, à poids égal, moins d'amidon que la salive parotidienne seule, parce que dans la salive totale il entre une proportion déterminée de fluide sousmaxillaire, presqu'entièrement inactif. Je reviendrai, en traitant de cette dernière espèce de salive, sur cette curieuse particularité

dont l'Anatomie nous donnera l'explication. — La salive mixte du mouton se comporte, vis-à-vis de l'amidon, d'une manière analogue à celle de la salive parotidienne isolée.

La seule exception connue à laquelle s'adapte l'hypothèse énoncée, se rencontre chez le *cheval*. Chez ce solipède la salive totale transforme l'amidon, tandis que la salive parotidienne seule n'agit guère plus promptement que celle du chien.

Le fluide sécrété par la parotide est généralement *alcalin*. Chez l'homme cependant il n'est pas rare de le rencontrer *acide*, à l'état normal. On a cru pouvoir attribuer cette réaction à un commencement d'altération que la salive parotidienne subirait dans le conduit sténonien, par le séjour plus prolongé qu'elle y ferait durant l'abstinence ou simplement pendant les intervalles des repas. Mais les recherches de Oehl ont montré qu'au moment même de la sécrétion d'une portion fraîche, ce liquide peut présenter la réaction acide. Toutefois, au contact de l'air, il ne tarde pas à redevenir neutre et même légèrement alcalin. Dans les conditions normales, l'acidité de la sécrétion parotidienne ne pourra donc pas se communiquer d'une manière durable à la salive totale. Pour la production d'une salive mixte acide il faut le concours de quelque autre agent extérieur, comme la fermentation lactique des restes d'aliments féculents, retenus dans les interstices des dents, et longtemps exposés à l'action du mucus buccal. Cette acidité accidentelle de la salive mixte, cesse facilement si les individus soumis à l'expérimentation se rincent la bouche. Mais, je me hâte de l'ajouter, il est des cas *pathologiques* où la salive parotidienne elle-même est suffisamment acide pour communiquer cette réaction à la salive totale, et cela en l'absence de restes alimentaires ayant subi la fermentation lactique. J'ai vu des exemples de cette intéressante anomalie, chez des malades affectés d'aphthes et d'angine catarrhale. L'acidité disparut avec le mal local qui l'avait provoquée.

Encore une remarque concernant l'influence de la *circulation* sur la quantité de salive sécrétée par les parotides en un temps donné.

Une diminution brusque de la masse sanguine affluant aux glandes en question, diminue, à un degré très-prononcé, le liquide fourni par leurs conduits excréteurs (évalué avant et pendant l'expérience). On peut facilement observer ce phénomène en comprimant les carotides chez un animal avec fistule du conduit de Sténon. La même expérience m'a plusieurs fois réussi chez l'homme (1), particulièrement chez des enfants, ayant un tube fixé dans le conduit de Sténon. Le résultat a été nul dans quelques cas; ces insuccès s'expliquent probablement par une plus grande abondance et une expansion plus rapide des voies vasculaires collatérales.

En revanche, les excitations générales, accompagnées d'accélération du pouls, augmentent regulièrement la sécrétion parotidienne.

Je ne m'arrêterai pas très-longuement à l'étude de la *sécrétion sousmaxillaire*, sur laquelle j'aurai à revenir avec plus de détails, en traitant de l'influence du système nerveux.

Pour la glande sousmaxillaire, comme pour la parotide, c'est avant tout la *gustation* qui constitue l'agent propre à en activer la sécrétion. Cl. Bernard, qui le premier a signalé ce fait, aurait eu complètement raison s'il n'avait, en quelque sorte, refusé la même propriété aux autres parties de l'appareil salivaire, pour en faire l'attribut exclusif de la glande sousmaxillaire. Celle-ci n'a, à ce point de vue, d'autre avantage sur la parotide que celui d'être la *première* à réagir aux impressions du goût. C'est ce qu'il est très-aisé de constater sur des chiens portant à la fois une fistule du conduit de Wharton et du conduit de Sténon. L'impression produite par les corps sapides sur la langue est suivie immédiatement

(1) C'est Oehl, de Pavie, qui, le premier, a publié une expérience de ce genre, faite sur l'homme.

d'un écoulement par la première de ces fistules (sousmaxillaire), auquel ne tarde pas à succéder l'écoulement par la seconde (parotide). La cause de ce phénomène réside-t-elle dans la circonstance que le conduit de Wharton est, en proportion de la glande, *plus large* que le conduit de Sténon? Où bien doit-on l'attribuer à ce que chez les animaux qui servent presque exclusivement à cette sorte d'expériences, le volume de la sousmaxillaire, comparé à celui de la parotide, est beaucoup plus considérable qu'il ne l'est chez l'homme dont la parotide est relativement grande ?

C'est à peine s'il y a lieu d'établir de différences entre les causes qui augmentent la salivation sousmaxillaire et celles agissant sur la salivation parotidienne. Nous pouvons admettre, pour la sécrétion sousmaxillaire, tout ce que Cl. Bernard a trouvé à l'égard des agents aptes à la stimuler, avec la restriction toutefois que ces propriétés ne forment pas un attribut exclusif de la glande sousmaxillaire. Disons cependant que les oscillations sécrétoires s'observent moins facilement sur la sousmaxillaire que sur la parotide, attendu que la première de ces glandes présente beaucoup moins de rémissions et d'intermissions de son activité que la seconde.

Sur ce chien, qui porte depuis plusieurs semaines une fistule permanente du conduit de Wharton, nous verrons aisément, en répétant quelques-unes des expériences précédentes, la confirmation de ce que j'avance.

L'excitation générale, résultant de la vue et de l'odeur des aliments (viande), ne cause pas, chez l'animal affamé, d'augmentation de l'écoulement. Les mouvements masticatoires, sans excitation du goût, agissent d'une manière un peu plus marquée que cela n'a eu lieu pour la glande parotide, attendu que les contractions du muscle digastrique irritent la glande et en compriment directement le conduit excréteur. — Les impressions gustatives ont un effet immédiat et incontestable; mais toujours est-il que la sécrétion

atteint son *maximum* seulement lorsqu'à la gustation se joignent les mouvements masticatoires, et que le corps sapide est un aliment agréable à l'animal.

Voici ce que Colin, dans son livre déjà cité, note à ce propos (pag. 473):

« La sécrétion des maxillaires, très-abondante pendant « le repas, jouit d'une activité proportionnelle à la vitesse « de la mastication, à la qualité et à la sapidité des ali- « ments. Ainsi son produit est beaucoup plus considérable « au commencement qu'à la fin des repas; il est également « augmenté lorsque l'animal mange de l'avoine, de la farine « ou d'autres substances qui lui plaisent ».

Le même auteur, dans ses nombreuses recherches sur le cheval, le taureau, la vache et le bélier, n'a pas trouvé, durant l'absence de toute irritation, cette intermittence véritable, cette suspension complète de la sécrétion sous-maxillaire, dont quelques auteurs ont voulu faire un caractère distinctif de la salivation en général, et qui ne se rencontre même pas toujours dans la sécrétion parotidienne. Colin continue:

« Elle est presque nulle pendant l'abstinence, et en cela « elle se distingue encore de la sécrétion parotidienne, qui « est alors complètement suspendue. Chez les solipèdes et « les ruminants elle donne toujours, dans cette circonstance, « une très-petite quantité de liquide qui se mêle à la salive « non visqueuse pour être déglutie à des intervalles plus « ou moins rapprochés ». — Et ailleurs:

« Lorsqu'on adapte à l'un des canaux de Wharton l'ap- « pareil précédemment indiqué, on voit que la mastication « a lieu tantôt à droite, tantôt à gauche et que la sécré- « tion n'est pas plus abondante pendant que la mastication « s'opère du côté de la fistule que lorsqu'elle se fait du côté « opposé. Si l'on a établi deux fistules, on voit, pourvu que « les tubes soient semblables, que les quantités de salive « fournies par une glande sont, pour un même temps, sen-

« siblement égales à celles données par l'autre. C'est ce « que j'ai constaté maintes fois sur le cheval, le taureau, « la vache et le bélier; il ne saurait y avoir aucun doute « à cet égard.

« Voici un spécimen de l'activité de ces glandes pour trois « de nos espèces domestiques :

CHEVAL (Fistule à droite).

TEMPS Minutes.	QUANTITÉ sécrétée, grammes.	SENS de la mastication.	OBSERVATIONS Aliments.
15	31	à gauche	foin
15	26	à gauche	foin
45	24	à gauche	foin
15	22	à gauche	foin
15	17	à droite	foin
15	23	à droite	foin
15	19	à droite	foin
15	22	à gauche	foin
15	31	à gauche	foin
15	50	à gauche	avoine
15	23	à gauche	foin
15	26	à droite	foin
15	26	à gauche	foin

VACHE (fistule à droite).

TEMPS Minutes.	QUANTITÉ SÉCRÉTÉE Grammes.	OBSERVATIONS Aliments.
15	110	foin
15	85	foin
15	65	foin
15	70	foin
15	80	foin
15	85	foin
13	70	foin
45	60	foin
15	90	foin
15	70	sel marin
15	20	genièvre
15	40	poivre
15	80	poivre

BÉLIER (fistule à droite).		
TEMPS Minutes.	QUANTITÉ SÉCRÉTÉE Grammes.	OBSERVATIONS Aliments.
15	27	foin
15	20	foin
15	25	foin
15	15	foin
15	26	foin
15	27	foin
15	20	foin
15	24	sel marin
15	4	foin
15	2	abstinence
15	8	poivre
15	20	sel marin (1).

La particularité la plus remarquable de la sécrétion sous-maxillaire, découverte par Colin, est sa suspension pendant la mastication mérycique des ruminants. Comme les matières ruminées sont acides et que, selon toute apparence, elles plaisent beaucoup au goût des animaux, c'est là une preuve de plus que les maxillaires ne sont pas exclusivement et spécialement destinées à réagir aux impressions gustatives.

Cet exemple est le seul que nous connaissions jusqu'à présent d'une intermittence véritable de la sécrétion sous-maxillaire, ayant lieu dans les conditions normales, si réellement cette intermittence concerne la *sécrétion*, et non pas peut-être seulement l'*excrétion*.

Chez l'homme et chez les autres animaux non ruminants la sécrétion sousmaxillaire est *rémittente :* tout en étant *continue*, elle présente, sous l'influence de divers agents,

(1) COLIN, Op. cit., pag. 474.

des variations très-considérables de la quantité de salive produite en un temps donné.

L'excitant principal, mais non exclusif de la sécrétion, est le goût, et plus encore le goût joint à l'acte de la mastication. Parmi les substances sapides non alimentaires, ce sont les *acides* qui paraissent agir le plus énergiquement sur la glande : leur action est plus marquée encore que celle des *amers*, qu'on les applique soit à la base, soit à la pointe de la langue.

Nous verrons, en traitant de l'innervation de la glande sousmaxilliare, d'autres conditions qui peuvent modifier puissamment la quantité et la qualité de son produit de sécrétion.

La salive sousmaxillaire est plus dense que la salive parotidienne. Sa densité est sujette à certaines variations : tantôt la salive est limpide et assez liquide pour couler en gouttes, comme nous venons de le voir après l'excitation produite par les saveurs acides, mais même alors elle n'a pas la fluidité de la salive parotidienne; tantôt elle est moins limpide, épaisse et visqueuse, au point de se laisser étirer en fils d'une très-grande longueur. Ces variations peuvent se rencontrer chez tous les animaux et dépendent soit de leur état général, soit de l'irritant spécial que l'on fait intervenir. Ainsi les acides provoquent la sécrétion relativement la plus fluide et la plus transparente; les irritations mécaniques de la muqueuse buccale produisent une salive plus filante; Cl. Bernard, ayant excité la partie centrale du nerf lingual, coupé près de l'angle de la mâchoire, vit apparaître une salive d'une densité plus grande encore; enfin, le liquide le plus visqueux et le plus opaque est sécrété après la galvanisation du grand sympathique céphalique ou cervical.

Il est à remarquer qu'avec la densité croissante de la salive sousmaxillaire, sa quantité diminue, et de plus, que les diverses irritations dont nous avons parlé, ne manifestent

bien leurs effets sur les propriétés de la salive sousmaxillaire que si on laisse passer un certain temps entre deux irritations de genres différents.

La réaction de la salive sousmaxillaire est constamment *alcaline* et ne présente jamais, même dans les conditions pathologiques, ces variations que nous avons notées comme caractéristiques de la salive parotidienne. Sebastian, à qui nous devons ces recherches, assure que même dans les cas où la parotide sécrétait un suc franchement acide, la salive sousmaxillaire avait conservé sa réaction alcaline.

Quant au pouvoir saccharifiant de la salive sousmaxillaire, nous ne pouvons statuer de règle généralement applicable aux différentes classes d'animaux; ordinairement cependant sa faculté de transformer l'amidon est proportionnelle à celle de la salive mixte. Hâtons-nous d'ajouter qu'il y a des exceptions importantes. Ainsi, chez le chien, la salive sousmaxillaire transforme l'amidon beaucoup moins que la salive totale: celle-ci a le pouvoir double et plus. Chez le chat, je n'ai pas réussi à obtenir des traces de glycose, même en laissant séjourner à l'étuve, pendant plusieurs heures, un mélange d'empois et de cette sorte de salive. Ce n'est qu'au bout de sept, huit et même neuf heures que la transformation commençait à faire des progrès appréciables, mais déjà la salive présentait des signes évidents de décomposition.

Ces recherches ont été faites sur des quantités assez notables de salive sousmaxillaire de chat, dont la sécrétion avait été provoquée par l'irritation de la corde du tympan après la section du nerf lingual. Peut-être cette opération n'est-elle pas sans influence sur les propriétés physiques de ce liquide. Il était un peu plus dense qu'à l'ordinaire. D'ailleurs la salive pure, ainsi que l'infusion de la glande, se montrèrent également inactives vis-à-vis de l'empois d'amidon, durant les premières heures du mélange. Plus tard seulement, quand l'infusion se précipitait, le sucre apparaissait. —

A l'époque où ces expériences étaient exécutées sur un grand nombre de chats (1851), j'ajoutai à de la salive sous-maxillaire, du *mucus buccal* d'un chat récemment tué, mucus obtenu en grattant la surface de la muqueuse (avec les précautions nécessaires pour éviter tout mélange avec la salive parotidienne). Ce liquide transformait de l'amidon en sucre après 20 à 30 minutes. J'ai cru devoir signaler à votre attention ce fait curieux, de l'activité plus prononcée d'une salive mixte, comparativement à celle de chacune des salives isolées qui entrent dans sa composition; mais, je le répète, il serait erroné d'en déduire un principe général, à l'exemple de M. Bernard; car, en essayant de reproduire cette expérience sur le chien, je n'ai obtenu que des résultats négatifs.

Pour recueillir à l'état de pureté la salive sousmaxillaire de l'homme, Eckhard et Oehl ont appliqué le cathétérisme du conduit de Wharton. Cette méthode dont l'application n'est pas toujours facile, peut être remplacée avantageusement, dans la plupart des cas, par un procédé plus simple dont la première idée appartient à Longet, et que j'ai modifié de manière à éviter le mélange de la salive sous-maxillaire avec la salive sublinguale et le mucus buccal. — Voici le procédé tel qu'il est indiqué par Longet (Op. cit. pag. 118).

On fait entr'ouvrir légèrement la bouche, relever la pointe de la langue et avancer un peu la lèvre inférieure de manière à agrandir le sillon alvéolo-labial: bientôt avec une pipette, on peut recueillir, au fond de ce sillon et sur la portion du plancher buccal située derrière les incisives, deux salives distinctes; la première, plus fluide, venant des parotides; la seconde, plus visqueuse, émanant des sous-maxillaires et des sublinguales. Aussi pour éviter leur mélange, convient-il d'oblitérer avec de la cire blanche les intervalles dentaires inférieurs.

Le liquide qui se ramasse ainsi derrière les incisives in-

férieures, se compose non seulement des salives sousmaxillaire et sublinguale, mais encore de la sécrétion des glandules du plancher buccal, parmi lesquelles je citerai spécialement celles qui entourent la papille située à l'orifice du conduit de Wharton. Remplaçant la pipette par une seringue de verre, à canule très-longue, coudée à angle droit, dont l'extrémité renflée en ventouse permet d'embrasser exactement la papille en question, j'aspire directement la salive sousmaxillaire (dont les premières gouttes seulement peuvent contenir un peu de mucosité venant des glandules mentionnées), et je néglige les premières gouttes. De cette manière on obtient une salive sousmaxillaire suffisamment pure. Je vais faire cette petite opération devant vous sur l'homme.

L'application de la seringue ne donne pas de trace de liquide pendant les premières aspirations. L'absence de mucus nous dispensera, par conséquent, d'éloigner les premières portions de salive qui vont être sécrétées sous l'influence d'une excitation gustative. Je mets sur la pointe de la langue quelques cristaux d'acide tartrique; aussitôt la sécrétion commence. La salive aspirée est assez fluide, claire et n'a pas d'action sur le papier bleu de tournesol. Pour examiner le pouvoir saccharifiant de ce liquide, je me servirai, au lieu d'empois d'amidon, de glycogène de foie de grenouille.

REMARQUE. — L'infusion du foie des grenouilles en hibernation, comme nous l'avons trouvé depuis neuf ans, ne renferme pas de sucre, mais une matière amylacée que l'on a désignée sous le nom de *glycogène*, matière très-voisine de l'*inuline* et se convertissant avec une grande facilité en glycose. Le sang des grenouilles hibernantes ne contenant pas de ferment apte à opérer la transformation du glycogène hépatique, la décoction de ce viscère peut donc servir comme une véritable dissolution d'amidon (1).

(1) Cette particularité du foie des *grenouilles hibernantes* est un phénomène constant et indépendant de la température ambiante, contrairement à l'opinion de Cl. Bernard qui, ayant confirmé le fait sur quelques grenouilles en hiver, crut pouvoir l'attribuer à

Cette décoction de foie, chauffée avec le réactif cupropotassique, ne donne pas de trace de réduction. Mélangée et secouée un moment avec la salive sousmaxillaire, puis soumise de rechef à la même réaction, elle précipite une quantité très-notable d'oxydule de cuivre.

Le pouvoir saccharifiant de la salive sousmaxillaire est donc aussi évident que celui de la salive parotidienne de l'homme, examinée à l'état de pureté. — Si l'on objectait que notre méthode ne présente pas toutes les garanties nécessaires, quant à la pureté du liquide aspiré par la seringue, nous pourrions nous en rapporter aux expériences de Eckhard et de Ordenstein qui, ayant retiré la salive sousmaxillaire à l'aide du cathétérisme, reconnurent à ce fluide la même rapidité d'action sur l'empois d'amidon. Je puis d'ailleurs confirmer moi-même cette remarque pour la salive sousmaxillaire obtenue par le cathétérisme chez plusieurs individus.

La salive sousmaxillaire du *cochon d'Inde* et du *rat* jouit de propriétés entièrement analogues à celles que nous venons de reconnaître à cette espèce de salive, chez l'homme.

J'ai déjà mentionné, à deux reprises, l'exception intéressante que présente sous ce rapport le *lapin*. L'infusion des maxillaires chez ce rongeur est absolument dépourvue de propriétés diastatiques, tandisque la salive totale transforme l'amidon plus rapidement encore que ne le fait la salive mixte de l'homme, c'est-à-dire, après une demi-minute et même moins. Pourquoi cette différence? Conformément à la supposition de Cl. Bernard, et de Bidder et Schmidt, le fait du mélange suffirait-il pour développer ou du moins pour accroître à un haut degré le pouvoir saccharifiant des salives réunies?

l'action seule du froid. En effet, l'exposition prolongée de ces batraciens, en état d'hibernation, à une température de 10 à 12 degrés c., est impuissante, même après plusieurs semaines, à faire reparaître la glycose hépatique, telle qu'on a l'habitude de l'obtenir par les procédés ordinaires.

La solution du problème réside dans une particularité anatomique de l'appareil salivaire du lapin. Il existe, comme vous pouvez le voir sur cette préparation des glandes salivaires d'un lapin, tué par une dose de sulfocyanure de mercure (substance éminemment toxique, vendue communément au public sous le nom de *serpent de Pharaon*), il existe, dis-je, à la périphérie externe de la parotide et de la sousmaxillaire, en avant de l'angle de la mâchoire et de la parotide elle-même, une petite glande, nettement séparée du corps de cette dernière et munie d'un conduit distinct dans lequel j'ai introduit une petite sonde. C'est la *glande massétérique*, découverte déjà au siécle passé par Méry, oubliée depuis et retrouvée à deux reprises, d'abord par Meckel, puis par Cl. Bernard. Les trois glandes que vous voyez réunies dans cette préparation, se distinguent au premier coup d'oeil, par des différences très-marquées de leur coloration. La massétérique présente la couleur jaunâtre la plus claire, la parotide est d'un rose jaunâtre plus foncé, et la sousmaxillaire offre une teinte violacée plus saturée. Ces différences correspondent évidemment à des degrés divers de vascularisation et à la distribution plus ou moins serrée des réseaux capillaires. Eh bien, il est à remarquer que la teinte foncée, caractéristique de la sousmaxillaire du lapin, correspond à une distribution vasculaire qui se retrouve à-peu-près au même degré dans les glandes salivaires des animaux carnassiers, glandes ne sécrétant pas de principe diastatique. L'analogie de coloration est certainement plus grande entre la sousmaxillaire du lapin (sans action sur l'amidon) et les sousmaxillaires et les parotides des carnassiers, qu'elle ne l'est entre la sousmaxillaire et la parotide du lapin lui-même. — Sans vouloir affirmer, en thèse générale, que de l'aspect extérieur d'une glande salivaire, il soit possible de déduire, dans tous les cas, la mesure de son pouvoir saccharifiant, il est néanmoins incontestable que chez le lapin la grande différence des

teintes, allant du rouge violacé au rose jaunâtre-clair, coïncide avec une proportion croissante de ferment diastatique. La petite glande massétérique, la moins colorée de toutes, jouit aussi du pouvoir saccharifiant le plus prononcé, et c'est son produit qui communique à la salive totale du lapin l'énergie que vous lui connaissez.

Une infusion très-concentrée de la sousmaxillaire, détachée de la préparation, et réduite en petits morceaux, n'exerce pas d'action sur l'empois d'amidon, même après un contact de plusieurs minutes, comme le démontre actuellement la réaction avec le liquide cupropotassique, faite après l'ébullition et la décantation de l'infusion. Pas de précipité. —

Au contraire, une infusion très-diluée de la glande massétérique, secouée pendant quelques instants avec de l'empois d'amidon, et traitée de la même manière, réduit une quantité énorme de sulfate de cuivre. Et pourtant ce petit lobe glandulaire ne sécrète guère, dans l'unité de temps, que le dixième du liquide que peut fournir la glande sousmaxillaire chez le même animal.

Notez du reste que la salive sousmaxillaire du lapin est plus dense que la salive parotidienne et qu'elle partage toutes les propriétés physiques qui la font distinguer de cette dernière chez l'homme et les autres animaux.

Le pouvoir saccharifiant du fluide sousmaxillaire n'est pas le même à toutes les époques de la vie. Il est nul chez l'homme, et chez la plupart des animaux pendant les premières semaines de leur développement extra-utérin. Le ferment diastatique n'apparaît, chez l'homme, qu'à l'époque de la première dentition. Je puis confirmer tous les résultats obtenus par Bidder qui s'est le premier occupé de cette question. Le cochon d'Inde forme la seule exception connue à la règle énoncée; la salive sousmaxillaire de ce rongeur, examinée pendant la première semaine de la vie, possède,

comme je l'ai vu, des propriétés franchement diastatiques (1). Aucun autre animal, de genres même très-voisins, ne m'a offert cette particularité. Je l'ai vainement cherchée chez le hérisson.

Messieurs, il me reste à vous signaler une particularité histologique, découverte par M. Oehl dans la salive sousmaxillaire du chien. Après l'établissement d'une fistule du conduit de Wharton chez le chien, si l'on examine sous le microscope le fluide qui en découle, on le trouve mélangé, en proportion variable, de petits corps transparents *amœboïdes*, c'est-à-dire changeant lentement et continuellement de forme, comme le rhizopode que les zoologistes ont désigné sous le nom d'Amœba. Ces changements de forme s'opèrent assez lentement pour qu'au premier abord on ne distingue pas de mouvement, mais pour peu que l'on fixe attentivement un des petits corps en question, on lui voit prendre successivement les contours les plus variés; semblable à une goutte de gelée qui coulerait sur le porte-objet, d'oval il devient oblong, pousse des prolongements de côté et d'autre, prend un aspect rayonné, etc. Le premier jour de l'établissement de la fistule il est rare de trouver ces corpuscules; c'est en général le second jour qu'ils se montrent, et dès lors ils y existent toujours en grande quantité. Il est probable qu'ils ne font pas partie intégrante de la salive sousmaxillaire normale, mais qu'ils prennent naissance sous l'influence de l'irritation exercée sur la glande par la déviation de son conduit.

Le même expérimentateur a constaté l'existence de corpuscules mobiles un peu différents dans la salive sousmaxillaire du mouton. — Jusqu'à-présent on ne les a pas trouvés chez l'homme; peut-être parce qu'on n'a pas eu l'occasion

(1) J'ai eu occasion, plus récemment, d'examiner l'infusion des glandes salivaires d'un cochon d'Inde, mort pendant la naissance ou peu de temps avant, mais venu complétement à terme. Cette infusion ne transformait pas l'empois d'amidon.

d'examiner la salive sousmaxillaire humaine exactement dans les mêmes conditions que celles qui résultent de l'établissement d'une fistule artificielle chez le chien. S'il se présentait à l'observation clinique des cas d'affections catarrhales du conduit de Wharton, il ne faudrait pas négliger de soumettre au microscope le liquide sécrété par la glande sousmaxillaire.

Cette recherche offrirait d'autant plus d'intérêt que nous connaissons un autre mouvement moléculaire, ayant lieu à l'intérieur de petites cellules de la muqueuse buccale, situées principalement dans le voisinage de la papille sousmaxillaire, et emportées par la sécrétion salivaire. Ces cellules, connues sous le nom de *corpuscules salivaires*, augmentent considérablement à la suite des irritations catarrhales de la bouche, ce qui montre chez elles une certaine analogie, du moins étiologique, avec les corpuscules amœboïdes de Oehl. Leur vraie signification fut déterminée par Donders, et c'est Brücke qui découvrit, à leur intérieur, le mouvement dont il est question. Ces corpuscules qui ne paraissent être autre chose que des cellules épithéliales plus activement formées et détachées à l'état jeune de la muqueuse irritée, se montrent, à un grossissement suffisant et avec des objectifs très-pénétrants, remplis de molécules agitées d'un mouvement analogue au mouvement brownien, mais différent de ce dernier par sa physiognomie générale. Le déplacement des molécules a lieu surtout en direction ascendante et descendante, et conserve toujours une certaine régularité, laquelle manque entièrement au mouvement brownien, qui est comparable plutôt à un tourbillon désordonné et en tout sens des plus petites particules. Ce phénomène qui est d'ailleurs visible aussi dans la salive fraîche, toutes les fois qu'elle renferme les corpuscules mentionnés, est attribué par Henle à des courants endosmotiques et exosmotiques, et je partage cette opinion. L'évaporation n'y paraît entrer pour rien ; du moins j'ai vu se maintenir le

mouvement, en observant la salive dans des cellules de verre hermétiquement fermées.

Ajoutons que les éléments microscopiques de la salive sousmaxillaire varient avec sa densité. — Dans le liquide visqueux, sécrété après les irritations du grand sympathique, on trouve de petits corps opaques formés par une substance albuminoïde, corps qui ne se rencontrent que rarement dans la salive claire et fluide, sécrétée en l'absence de lésions nerveuses, à la suite des impressions gustatives ou des irritations de la corde du tympan (1).

Je n'ai que peu de détails à vous communiquer sur la *salivation des sublinguales*. La salive de ces glandes n'a pu être isolée que chez les grands ruminants.

« La sublinguale (Colin, ouvr. cit., pag. 474) est, chez ces « animaux, pourvue à sa partie inférieure d'un canal qui « suit celui de la maxillaire et vient se terminer au même « point que ce dernier. Or, ce canal supplémentaire, signalé « par les auteurs des *Leçons d'anatomie comparée*, est assez « grand pour qu'on puisse y placer un petit tube muni de « son ampoule. Grâce à une si heureuse disposition, la petite « glande a un rôle qui peut être déterminé avec autant de « rigueur que celui des parotides et des maxillaires.

« Pour établir une fistule, on fait une incision dans l'es-« pace intramaxillaire, de 4 à 5 centimètres, en arrière de « la surface génienne; on met à découvert le canal en « isolant les granulations qui le recouvrent à la face in-« terne de la glande, puis on l'isole, et enfin on y fixe le « tube.

« Dès que l'opération est achevée, on voit la salive couler « en un filet très-fin, ordinairement non interrompu; cette « salive est si visqueuse que le filet descend jusqu'à terre

(1) Il n'est pas exact de prétendre, comme on l'a fait, que ces corps se retrouvent en quantité égale dans la salive sousmaxillaire toutes les fois que sa sécrétion est excitée après la paralysie de la corde du tympan.

« sans se briser, et se renforce de temps en temps par une
« gouttelette qui, avant de s'étendre, forme un petit nœud
« longtemps à disparaître. Pendant le repas et la rumina-
« tion, l'écoulement est continu sans aucune interruption;
« il l'est également lors de l'abstinence et lorsque des sub-
« stances excitantes sont mises en contact avec la mu-
« queuse buccale: seulement, il est plus abondant quand
« l'animal mange, que dans toutes les autres circonstances;
« il donne alors de 18 à 20 grammes de liquide par heure.

« En suivant attentivement l'expérience, on voit très-
« nettement: 1° que la salive de la sublinguale est encore
« plus épaisse et plus visqueuse que celle de la maxillaire,
« et à tel point qu'elle ressemble à du mucus presque pur;
« 2° que la sublinguale sécrète *d'une manière continue*
« pendant que l'animal mange, et non pas seulement à
« l'instant de la déglutition, comme l'a avancé Cl. Bernard,
« d'après ses recherches sur les glandes salivaires du chien;
« 3° qu'elle sécrète sous l'influence des excitants mis dans
« la bouche, et que, par conséquent, elle agit, sous ce rap-
« port, absolument comme la maxillaire; 4° enfin, on voit
« qu'elle fonctionne encore pendant l'abstinence pour con-
« courir à la production du liquide mixte qui humecte la
« muqueuse des premières voies digestives ».

Chez le chien, nous ne savons pas s'il existe une sublinguale distincte. Le petit lobe glandulaire que Cl. Bernard a appelé de ce nom, est considéré par la plupart des anatomistes (Meckel, Colin, etc.) comme une portion de la sous-maxillaire. Ce lobe, chez le chien, fournit, il est vrai, une salive un peu plus dense que le reste de l'organe. — Chez l'homme on n'a pas encore isolé la salive sublinguale.

En l'absence de la salive provenant des sources que nous venons de décrire, p. ex., après l'extirpation de toutes les glandes salivaires, c'est le *mucus buccal* et *pharyngien* qui sert à humecter le bol alimentaire et à faciliter, par l'enduit visqueux déposé à la surface de ce dernier, son passage

dans le conduit œsophagien. C'est là, à-peu-près, la seule utilité du mucus buccal et pharyngien, car il ne produit aucune transformation chimique des aliments. Toutefois il dissout, après un contact très-prolongé, le tissu connectif, en laissant intacte la fibre charnue. On peut se servir de ce moyen pour la préparation microscopique des fibres musculaires (1). — Chez le lapin, le mucus buccal a la propriété d'émulsionner les graisses; l'émulsion est cependant peu intime et peu durable. — Le mucus buccal du cheval ne partage pas cette propriété (2).

Nous ne pouvons pas nier d'une manière absolue que chez les carnassiers les glandules mucipares de la muqueuse buccale puissent sécréter un liquide analogue à la salive proprement dite; cette dernière étant inactive, nous n'avons aucun moyen direct pour la distinguer d'autres sécrétions muqueuses analogues.

(1) A cet effet on fait bien d'ajouter au mélange un peu de strychnine pour empêcher la décomposition putride des particules animales suspendues dans le liquide.

(2) Nous recevons, au moment de mettre sous presse, un mémoire de Kehrer, prosecteur à Giessen (Über den Bau und die Verrichtung der Augenhöhlendrüse. Henle u. Pfeufers Zeitschrift. vol 29, pag. 88). Kehrer s'est occupé des fonctions de la glande souszygomatique (de Cuvier), qui chez les carnivores est la glande mucipare la plus volumineuse dont les produits se déversent dans la bouche. Le liquide sécrété par la glande indiquée est très-dense, filant et sa réaction est neutre. — Kehrer a trouvé que la glande souszygomatique, chez le chien, est innervée par un rameau du nerf buccinateur. Lorsque le nerf n'est pas irrité, la sécrétion est très-lente et se fait en très-petite quantité; mais si le nerf est irrité, soit par action directe, soit par une action réflexe partant de la muqueuse buccale, la sécrétion devient plus abondante. Les premières gouttes, recueillies à l'aide d'un procédé spécial et après une préparation pénible du nerf et du conduit excréteur de la glande, contenaient des cellules épithéliales, les gouttes qui suivaient ne renfermaient pas d'éléments histologiques et étaient formées d'un liquide très cohérent, presque gélatineux. Le produit de la glande souszygomatique, pris isolé ou mêlé à de la salive sousmaxillaire, et mis à l'étuve à une température de 38° c., ne transformait pas l'amidon, mais possédait, à un haut degré, la propriété d'émulsionner les graisses liquides.

DIXIÈME LEÇON.

Sommaire : Innervation des glandes salivaires. — Les nerfs influent-ils sur la sécrétion ou sur l'excrétion ? — Expériences de Ludwig sur le nerf sousmaxillaire. — Phénomènes vasculaires accompagnant l'augmentation de la sécrétion. — Rôle des nerfs vasomoteurs. — Détermination expérimentale des nerfs « salivaires » de la glande sousmaxillaire. — Antagonisme de la corde du tympan et du grand sympathique. — Nerfs salivaires parotidiens. — Extirpation du ganglion otique, du nerf petit pétreux superficiel et de l'auriculo-temporal.

Messieurs,

On sait que différentes glandes du corps présentent, à l'état normal, une sécrétion très-faible et que le liquide qu'elles fournissent n'augmente pas, aussi longtemps que certains nerfs, en communication directe ou indirecte avec l'appareil sécréteur, ne sont pas excités. Ainsi, la glande lacrymale ne sécrète, à l'état de repos, que la quantité de larmes qui suffit à maintenir humide la surface du globe oculaire, mais la moindre irritation venant frapper la conjonctive, fait découler une abondante quantité de larmes. De même les glandules gastriques qui, dans l'estomac vide, ne fournissent que peu ou point de suc acide, laissent échapper ce liquide abondamment, dès qu'un irritant quelconque est porté sur les terminaisons périphériques des nerfs gastriques.

On connaissait depuis longtemps l'effet que les impressions gustatives exercent sur la salivation, et déjà Mitscherlich avait observé, en 1837, sur un malade atteint de fistule du

conduit de Sténon, l'augmentation de la sécrétion parotidienne, consécutive aux mouvements masticatoires et aux mouvements qui accompagnent la parole. Mais ce qu'il importe de remarquer, c'est que, dans ce temps-là, et jusqu'à il y a 25 ans, tout en reconnaissant au système nerveux une action évidente sur les glandes salivaires, on croyait son rôle borné à stimuler seulement l'*excrétion*, l'acte de la *sécrétion* étant considéré comme une fonction *sui generis*, indépendante des nerfs. Les phénomènes physico-chimiques qui se passent à l'intérieur des glandes et qui constituent la sécrétion proprement dite, passaient pour résulter de l'activité continue des éléments glanduleux; les liquides éliminés du sang venaient, selon cette hypothèse, remplir peu-à-peu les conduits excréteurs, munis, comme on l'admettait déjà alors, de fibres contractiles, et c'est sur ces fibres, disait-on, que se portait l'action des nerfs glandulaires. Le rôle des nerfs était donc tout simplement de faire contracter les conduits excréteurs et de produire mécaniquement l'excrétion.

A partir des premiers travaux de Stilling, en 1841, on joignit à cette théorie un élément de plus, savoir l'état de *dilatation vasculaire* déterminé par l'action nerveuse. L'état des vaisseaux glandulaires, négligé jusqu'alors, devait fournir à l'observation de nouvelles données sur le mode de l'excrétion, et bientôt aussi sur celui de la sécrétion elle-même.

Stilling avait vu qu'à la suite de certaines irritations nerveuses il se produit une injection, une plus grande abondance de sang dans divers organes, et en particulier dans les glandes. Parmi les nombreuses théories qui furent émises pour expliquer ce phénomène, il en était une, assez plausible en apparence, qui partait de la supposition que l'excitation nerveuse faisait entrer en contraction les petites veines efférentes de l'organe glanduleux: cette contraction créait un obstacle à la circulation capillaire et artérielle de

la glande, de sorte que, la poussée du sang continuant, il en résultait une réplétion plus grande de tous les vaisseaux situés en avant des petites veines et consécutivement une plus grande transsudation sécrétoire.

Ludwig eut le premier l'idée d'irriter un nerf glandulaire et d'observer simultanément, à l'aide du manomètre, la pression du liquide sécrété et celle de l'onde sanguine, afin de voir si l'augmentation de la sécrétion correspondait aux variations de la pression du sang. Les premières expériences sur la parotide n'aboutirent à rien de certain. Les résultats furent plus clairs pour la sousmaxillaire. Ludwig prépara la glande, isola le conduit de Wharton, dans lequel fut introduite une canule pour observer l'écoulement, et mit à nu les vaisseaux principaux de la glande avec le rameau nerveux, assez visible chez le chien, qui, du lingual, va à la glande sousmaxillaire. L'irritation de ce rameau produisait une augmentation immédiate et évidente de la salivation. Jusque-là rien de nouveau; mais ce qui ne tarda pas à frapper Ludwig, ce fut l'abondance extraordinaire du liquide qui s'écoulait pendant l'irritation. Le volume de la salive sécrétée en un temps relativement très-court, égalait et dépassait de beaucoup le volume de la glande elle-même. Cette augmentation de l'écoulement se maintenait assez longtemps, elle atteignait le *maximum* pendant la quatrième et la cinquième minute; elle allait rapidement en décroissant et cessait bientôt après la cessation de l'irritation.

Ce qui ressortait clairement de cette expérience, c'est que tout le volume de la salive excrétée pendant l'irritation, ne pouvait pas être contenu primitivement dans la glande, et qu'ainsi l'irritation nerveuse agissait non seulement sur l'excrétion, comme on l'avait cru, mais aussi sur la sécrétion. Il restait à décider si la pression sanguine suffisait à rendre compte du phénomène. Or Ludwig, ayant mesuré la pression sous laquelle s'écoulait la salive, la trouva égale à 170 à 180 millimètres de mercure, c'est-à-dire no-

tablement *supérieure* à la pression du sang dans l'artère ou la veine principale de la glande, observées pendant l'irritation. Même en admettant un rapport quelconque entre la pression sanguine et celle de l'écoulement salivaire, il y avait là une augmentation inexplicable et il fallut bien reconnaître qu'une autre force, s'ajoutant à la poussée du sang dans les vaisseaux, intervenait dans le phénomène de la sécrétion. Ludwig alla jusqu'à nier toute relation entre la pression sanguine et l'augmentation de la sécrétion et de l'excrétion salivaire.

Les conditions dans lesquelles était faite l'expérience de Ludwig, permettaient de contrôler directement la valeur de l'hypothèse dont j'ai parlé tout-à-l'heure, hypothèse qui attribuait les effets de l'irritation nerveuse à une contraction des petites veines et à la stagnation du sang dans le système capillaire et artériel de la glande. Si cette supposition était exacte, le tronc veineux sortant de la glande devait paraître moins rempli pendant l'irritation qu'avant et qu'après. Mais en observant la veine principale pendant la faradisation du nerf sousmaxillaire, on ne distingue aucune diminution de son calibre. Au contraire, j'ai toujours vu dans mes expériences que l'excitation nerveuse a pour effet de dilater aussi bien les veines que les artères, et que le sang veiñeux de la glande prend une coloration plus claire (1). — Si, d'autre part, il était vrai qu'un obstacle à la circulation des petites veines fût suffisant pour stimuler la sécrétion, à bien plus forte raison l'augmentation devait-elle se produire si l'on comprimait les grosses veines sortant de la glande. Cette compression exécutée par Ludwig, sans irritation simultanée du nerf glandulaire, ne donna pas non plus le résultat attendu par l'hypothèse: la salivation n'augmenta pas.

(1) Déjà Cl. Bernard a noté que, dans ces conditions, la veine glandulaire charrie plus de sang et un sang plus clair, qu'elle offre parfois de véritables pulsations, et nous avons constaté, de notre côté, une augmentation de pression dans la veine.

distinct de sensibilité pour l'acide et même pour l'amer. Cette sensibilité existe encore; mais, comme vous le voyez, ni l'acide tartrique, ni la coloquinte, appliqués sur la langue, n'augmentent visiblement l'écoulement salivaire, parce que la parotide seule sécrète encore sous l'influence des excitants, et que, chez le chat, la sécrétion parotidienne est beaucoup moins abondante que celle de la sousmaxillaire.

Chez un second chat qui a subi les mêmes opérations et qui porte en outre une fistule du conduit sousmaxillaire, la décoction de coloquinte produit des signes évidents de dégoût, mais à peine voit-on apparaître un peu d'humidité à l'orifice fistuleux.

L'augmentation momentanée de la salivation sousmaxillaire au moment de la section de la corde du tympan, phénomène auquel vous avez assisté lors de l'opération du premier chat, me dispenserait de vous parler du complément nécessaire des expériences qui précèdent, savoir des effets de l'irritation de la corde du tympan *non coupée*. — Néanmoins, pour être complet, j'ajouterai que cette irritation stimule, à un haut degré, la salivation sousmaxillaire tout comme la galvanisation directe des filets sousmaxillaires eux-mêmes.

Il est très-probable, d'après ces deux ordres de faits, que les nerfs « salivaires » qui se rendent à la glande sousmaxillaire, dans la voie du lingual, ont leur source dans la corde du tympan. La preuve en est d'ailleurs que lorsque la corde du tympan a été coupée et que ses terminaisons périphériques sont dégénérées, l'irritation du lingual et des filets sousmaxillaires reste sans effet sur la salivation.

Il s'en suit que l'abondante sécrétion qui, à l'état normal, s'observe après l'irritation des terminaisons linguales du trijumeau ou après celle du tronc du lingual, au dessus de l'entrée de la corde du tympan, — est une action *réflexe* transmise par les centres aux nerfs « salivaires ». Par la section de la corde du tympan, nous interceptons cette

action réflexe, et nous privons les filets sousmaxillaires de la faculté de réagir, par une stimulation de la sécrétion, aux diverses excitations sensibles qui, à l'état normal, provoquent ou accélèrent la salivation (1).

Cl. Bernard a répété, dès 1856, ces expériences, peut-être sans connaître les nôtres, et est arrivé au même résultat, savoir que c'est par son anastomose avec la corde du tympan que le lingual influe sur la sécrétion sousmaxillaire.

Il importe de remarquer que la corde du tympan n'est pas la seule voie nerveuse par laquelle des excitations *réflexes* peuvent se transmettre à la glande sousmaxillaire et en stimuler l'activité excrétoire, de même que (du moins *en apparence*) la sécrétion. L'irritation des glosso-pharyngiens, soit de leur périphérie, soit de leurs troncs, produit encore une légère augmentation peu durable de la salivation, lorsque la corde du tympan est coupée et dégénérée jusque dans ses terminaisons. Ce phénomène est dû à une action réflexe transmise par le grand sympathique, dont quelques filets, accompagnant les vaisseaux, pénètrent dans la glande sousmaxillaire. En effet, l'irritation du grand sympathique cervical ou céphalique agit, d'une manière particulière et en l'accélérant au début, sur l'excrétion de la salive sousmaxillaire. Les considérations qui se rattachent à l'influence du grand sympathique, seront mieux comprises, quand nous aurons étudié expérimentalement sur un animal, les effets de l'irritation du lingual et ceux de l'irritation du grand sympathique.

Voici un chien à fistule sousmaxillaire donnant très-peu de salive à l'état de repos et en l'absence d'excitations périphériques. Remarquez, à ce propos, que quelques expérimentateurs, trompés par une circonstance accessoire que je

(1) L'irritation du bout central du pneumogastrique coupé amène également, comme l'a prouvé Oehl (op. cit.), une augmentation de la salivation sousmaxillaire, en vertu d'une action réflexe qui s'exerce sur la corde du tympan.

distinct de sensibilité pour l'acide et même pour l'amer. Cette sensibilité existe encore; mais, comme vous le voyez, ni l'acide tartrique, ni la coloquinte, appliqués sur la langue, n'augmentent visiblement l'écoulement salivaire, parce que la parotide seule sécrète encore sous l'influence des excitants, et que, chez le chat, la sécrétion parotidienne est beaucoup moins abondante que celle de la sousmaxillaire.

Chez un second chat qui a subi les mêmes opérations et qui porte en outre une fistule du conduit sousmaxillaire, la décoction de coloquinte produit des signes évidents de dégoût, mais à peine voit-on apparaître un peu d'humidité à l'orifice fistuleux.

L'augmentation momentanée de la salivation sousmaxillaire au moment de la section de la corde du tympan, phénomène auquel vous avez assisté lors de l'opération du premier chat, me dispenserait de vous parler du complément nécessaire des expériences qui précèdent, savoir des effets de l'irritation de la corde du tympan *non coupée*. — Néanmoins, pour être complet, j'ajouterai que cette irritation stimule, à un haut degré, la salivation sousmaxillaire tout comme la galvanisation directe des filets sousmaxillaires eux-mêmes.

Il est très-probable, d'après ces deux ordres de faits, que les nerfs « salivaires » qui se rendent à la glande sousmaxillaire, dans la voie du lingual, ont leur source dans la corde du tympan. La preuve en est d'ailleurs que lorsque la corde du tympan a été coupée et que ses terminaisons périphériques sont dégénérées, l'irritation du lingual et des filets sousmaxillaires reste sans effet sur la salivation.

Il s'en suit que l'abondante sécrétion qui, à l'état normal, s'observe après l'irritation des terminaisons linguales du trijumeau ou après celle du tronc du lingual, au dessus de l'entrée de la corde du tympan, — est une action *réflexe* transmise par les centres aux nerfs « salivaires ». Par la section de la corde du tympan, nous interceptons cette

action réflexe, et nous privons les filets sousmaxillaires de la faculté de réagir, par une stimulation de la sécrétion, aux diverses excitations sensibles qui, à l'état normal, provoquent ou accélèrent la salivation (1).

Cl. Bernard a répété, dès 1856, ces expériences, peut-être sans connaître les nôtres, et est arrivé au même résultat, savoir que c'est par son anastomose avec la corde du tympan que le lingual influe sur la sécrétion sousmaxillaire.

Il importe de remarquer que la corde du tympan n'est pas la seule voie nerveuse par laquelle des excitations *réflexes* peuvent se transmettre à la glande sousmaxillaire et en stimuler l'activité excrétoire, de même que (du moins *en apparence*) la sécrétion. L'irritation des glosso-pharyngiens, soit de leur périphérie, soit de leurs troncs, produit encore une légère augmentation peu durable de la salivation, lorsque la corde du tympan est coupée et dégénérée jusque dans ses terminaisons. Ce phénomène est dû à une action réflexe transmise par le grand sympathique, dont quelques filets, accompagnant les vaisseaux, pénètrent dans la glande sousmaxillaire. En effet, l'irritation du grand sympathique cervical ou céphalique agit, d'une manière particulière et en l'accélérant au début, sur l'excrétion de la salive sousmaxillaire. Les considérations qui se rattachent à l'influence du grand sympathique, seront mieux comprises, quand nous aurons étudié expérimentalement sur un animal, les effets de l'irritation du lingual et ceux de l'irritation du grand sympathique.

Voici un chien à fistule sousmaxillaire donnant très-peu de salive à l'état de repos et en l'absence d'excitations périphériques. Remarquez, à ce propos, que quelques expérimentateurs, trompés par une circonstance accessoire que je

(1) L'irritation du bout central du pneumogastrique coupé amène également, comme l'a prouvé Oehl (op. cit.), une augmentation de la salivation sousmaxillaire, en vertu d'une action réflexe qui s'exerce sur la corde du tympan.

vais indiquer incessamment, ont cru pouvoir déclarer nulle la sécrétion sousmaxillaire, dans l'état de repos. On tombe très-facilement dans cette erreur, si pour observer l'écoulement salivaire, on se sert de tubes *métalliques*. La salive déjà très-dense, adhère à la paroi de la canule; le peu qui en est sécrété, se dessèche, et l'écoulement peut, en effet, paraître nul. J'ai appris à éviter cet inconvénient, en me servant de tubes dont la surface interne offrait moins d'adhérence à la salive, comme, p. ex., de tuyaux de plume. A défaut d'un tuyau de plume convenable, j'ai dû me servir, pour cette expérience, d'un tube de verre, toujours préférable aux canules métalliques. Si vous observez pendant quelque temps l'orifice de la fistule, vous pourrez aisément vous convaincre que la sécrétion a lieu d'une manière continue, quoique en très-petite quantité actuellement.

J'isole le nerf lingual dans le point où il fournit les rameaux glandulaires. Ordinairement cette manipulation suffit pour augmenter légèrement la salivation, mais, dans ce cas, soit que la traction ait-été très-faible, soit que l'animal soit peu excitable en général, cette augmentation ne se montre pas.

Pour irriter le tronc du lingual (au dessus des rameaux glandulaires) je me servirai d'un courant d'induction, d'abord excessivement faible. Pas d'effet.

Je rapproche un peu la spirale secondaire de la primaire. La sécrétion devient plus visible.

Je renforce encore le courant. L'écoulement devient plus abondant. Il augmente considérablement, à un nouveau mouvement imprimé à la spirale secondaire, et je puis recueillir la salive que nous examinerons tout-à-l'heure.

Laissons passer l'effet de l'irritation, jusqu'à ce qu'on ne voie plus de liquide dans la canule de verre. En attendant, je préparerai le tronc du sympathique cervical.

L'irritation de ce nerf, par un courant de moyenne intensité et peu de temps après la cessation complète de

l'écoulement antérieur, renouvelle immédiatement la salivation qui devient pendant un moment assez abondante, mais qui cesse bientôt.

La salive obtenue par l'irritation du grand sympathique diffère considérablement, par ses propriétés physiques, de celle recueillie après l'irritation du lingual. Elle diffère également d'une autre portion de salive sousmaxillaire, obtenue, sur le même animal, avant l'opération (et avant la leçon) en lui faisant inspirer des vapeurs d'éther.

Ces deux dernières salives sont aqueuses, limpides et coulent en gouttes. Celle qui a été sécrétée sous l'influence des inhalations d'éther, et en général la salive sousmaxillaire sécrétée pendant l'excitation des terminaisons périphériques du lingual, a une consistance un peu plus aqueuse que le liquide recueilli dans notre première expérience à la suite de la galvanisation du tronc même du lingual, un peu au dessus du point d'émergence des filets sousmaxillaires.

Au contraire, la salive qui s'écoule pendant l'irritation du grand sympathique, est dense, peu limpide, et si visqueuse qu'elle sort avec peine de l'éprouvette et que le filet descend jusqu'à terre sans se briser.

Cette condensation singulière de la salive sousmaxillaire au moment de l'irritation du grand sympathique, est un phénomène qui a été pour la première fois observé par Eckhard. Il se montre constamment, dans les mêmes conditions, chez tous les animaux qui ont été examinés à cet effet.

Je me hâte d'ajouter que l'augmentation de la sécrétion, dans ce dernier cas, n'est que passagère, car si l'on continue la galvanisation du sympathique cervical, l'écoulement au bout de peu de temps cesse tout-à-fait. La densité de la salive est quelquefois si grande que si l'on se sert de tubes d'argent, à adhérence forte, il peut arriver qu'on n'obtienne pas d'écoulement dutout. C'est ce qui a fait dire à certains expérimentateurs que l'irritation du grand sympa-

thique suspend, dès le commencement, la sécrétion sous-maxillaire.

Notons cette double action du grand sympathique: 1° Excrétion d'un liquide plus dense que celui qu'on obtient par l'irritation de de la corde du tympan, et 2° après quelque temps, arrêt définitif de la sécrétion sousmaxillaire. La théorie des nerfs vasomoteurs va nous donner l'explication toute naturelle de ces deux phénomènes.

Rappelons avant tout les conditions de vascularisation de la glande sousmaxillaire, observée pendant l'irritation du lingual au dessus de la corde du tympan, et des rameaux sousmaxillaires eux-mêmes. J'ai dit, et Cl. Bernard a également constaté dans de nombreuses expériences, que durant cette irritation, la glande tout entière paraît plus injectée; que les artères aussi bien que les veines efférentes de l'organe, sont visiblement dilatées, et que ces dernières, comme Bernard l'a fait très-justement observer, charrient un sang plus rouge, en même temps qu'elles montrent des pulsations isochrones à celles du cœur. Ces changements qui coïncident avec une sécrétion copieuse et non interrompue d'un liquide aqueux et limpide, ne sauraient provenir, comme Ludwig l'a prouvé, d'un resserrement des petites veines glandulaires, supposition infirmée par l'expérience directe. L'explication de tous ces phénomènes est au contraire assez aisée, comme je le démontrerai plus amplement dans la suite, si l'on admet une *dilatation active des vaisseaux*, c'est-à-dire, une augmentation du calibre vasculaire, produite directement par *l'activité* de certains nerfs, bien distincts des autres nerfs vasomoteurs, dont la fonction consiste à diminuer le calibre vasculaire. Des recherches faites antérieurement sur d'autres parties du corps, m'avaient depuis longtemps fait admettre l'existence de nerfs vasomoteurs dilatateurs, et l'analogie avec les phénomènes qui ont lieu dans la glande sousmaxillaire deviendra tout-à-fait

évidente, lorsque j'aurai communiqué les faits physiologiques et pathologiques qui forment le point de départ de cette théorie. — Réservant à une autre occasion la partie démonstrative de cette exposition, j'aborde directement les applications pratiques du principe énoncé, en tant qu'il se rapporte à notre sujet.

C'est la corde du tympan, et partant le rameau sousmaxillaire, qui contiennent les filets dilatateurs des vaisseaux glandulaires. L'irritation de ces nerfs, augmentant le calibre des vaisseaux, fait affluer à l'organe une plus grande quantité de sang, qui, dès lors, se répand dans des districts qui auparavant n'avaient pas montré d'injection. C'est ce qu'il est très-aisé de constater, en examinant à la loupe la surface de la glande pendant l'irritation; non seulement tout le système vasculaire se remplit davantage de sang, mais on voit apparaître des arborisations vasculaires là où il n'en existait pas auparavant. Même en admettant que les capillaires ne participent pas à la dilatation active (je crois avoir trouvé le contraire tout récemment), on se rendra facilement compte de ces phénomènes, en considérant les effets mécaniques de la dilatation des vaisseaux *efférents*.

Le diamètre de ceux-ci s'agrandissant, comme le démontre l'inspection directe, le frottement de la colonne sanguine avec les parois vasculaires devient moindre et l'onde liquide a plus de facilité de se propager, avec son impulsion primitive, jusque dans le système capillaire, et même au-delà. D'où, en premier lieu, l'injection plus marquée des capillaires, et en second lieu la pulsation veineuse, observée par Cl. Bernard. On conçoit que le frottement étant diminué dans le système capillaire, l'action intermittente du cœur puisse rester visible jusque dans le système veineux. L'artérialisation plus marquée du sang veineux et de toute la glande reconnaît les mêmes causes. En effet, la rapidité plus ou moins grande de l'échange des gaz entre le sang et les éléments glanduleux dépend du contact plus ou

moins intime de la colonne sanguine avec les tissus. A mesure que les vaisseaux se dilatent, leurs parois s'éloignent de l'axe du filet sanguin; le sang donne à la substance de la glande relativement moins d'oxygène et en reçoit moins d'acide carbonique; il y a production relativement moindre de sang veineux.

Mais ces éléments: dilatation active des vaisseaux, augmentation de la pression du sang, suffisent-ils pour nous rendre compte de la plus grande transsudation des parties liquides du sang, et de l'accélération de la sécrétion? S'il restait des doutes à cet égard, une contrépreuve très-simple de toutes les assertions qui précèdent, nous est offerte par l'action des *constricteurs vasculaires*, étudiée en irritant le grand sympathique.

C'est en effet le grand sympathique qui contient la majeure partie des filets constricteurs qui se rendent aux vaisseaux de la glande sousmaxillaire; et il en est de cet organe comme de l'oreille du lapin où les phénomènes du resserrement vasculaire par action nerveuse ont été depuis longtemps étudiés. L'irritation des filets du grand sympathique qui accompagnent l'artère sousmaxillaire ou l'irritation de son tronc cervical, produisent les effets inverses de la galvanisation du lingual (corde du tympan). La glande devient plus pâle, plus petite, exsangue, les petites arborisations capillaires, visibles dans l'état normal à la surface de l'organe, disparaissent; les veines efférentes ne montrent pas de pulsation et charrient un sang plus noir; la sécrétion, assez copieuse au premier moment, diminue et finit par tarir complètement. Après ce qui précède, rien de plus simple que l'explication mécanique de ces phénomènes. Les vaisseaux étant plus resserrés, la friction de l'onde liquide contre leurs parois augmente; l'impulsion du cœur s'épuise avant l'arrivée du sang dans le système capillaire, d'où la pâleur de la glande et l'absence de la pulsation veineuse. Une incision superficielle de l'organe, faite dans ces condi-

tions, donne très-peu de sang, tandisque pendant l'irritation de la corde du tympan, la même lésion produit une abondante hémorragie. Le contact du sang avec les éléments glanduleux est plus intime, d'où une plus grande rapidité de l'échange des gaz et l'aspect veineux plus prononcé de tout l'organe.

Ayant ainsi traité de l'innervation de la glande sousmaxillaire, je dois ajouter quelques mots sur les *nerfs « salivaires » de la parotide*. Pour cette glande, comme pour la sousmaxillaire, nous avons à déterminer les voies de l'action réflexe par laquelle les irritations gustatives et mécaniques réagissent, en l'accélérant, sur la sécrétion salivaire.

Les nerfs de la glande parotide sont: 1° Quelques filets de la branche temporo-faciale ou terminale supérieure de la VIIe paire, qui, partant de l'origine des rameaux nasaux ou sous-orbitaires, se distribuent dans l'épaisseur de la glande. 2° Des filets de la branche cervico-faciale, ou terminale inférieure de la même paire (facial), partant des rameaux buccaux de cette branche. 3° Les rameaux parotidiens du nerf temporal superficiel ou auriculo-temporal, de la cinquième paire. — Les ramuscules provenant du trijumeau et du facial non seulement s'anastomosent entre eux, mais encore avec 4° d'autres filets venant de la branche auriculaire du plexus cervical. Enfin 5°, des filets du grand sympathique accompagnant les vaisseaux de la glande parotide.

Déjà Cl. Bernard avait prouvé que l'arrachement *complet* du facial abolit l'augmentation réflexe de la salivation parotidienne, qui se produit, à l'état normal, sous l'influence des irritants gustatifs et mécaniques. Il en conclut, que les nerfs qui président à cette augmentation de la sécrétion, sont originairement contenus dans le facial. On sait, d'ailleurs, qu'après la section de la corde du tympan les fistules du conduit de Sténon montrent, comme auparavant, un écoulement copieux, dès que, par les irritants ordinaires, on stimule

la sécrétion parotidienne. Le facial fournissant à la parotide un certain nombre de filets après sa sortie par le trou stylo-mastoïdien, il pouvait paraître tout naturel d'attribuer à ces ramuscules l'influence postulée par les expériences de Cl. Bernard. Mais déjà Rahn, puis Cl. Bernard ont vu assez souvent, et moi-même je puis vous montrer sur un animal opéré à cet effet — que les nerfs *salivaires* parotidiens ne sont pas contenus dans les ramifications fournies à la glande par le facial, après son issue du trou stylo-mastoïdien.

En effet, chez ce chat, porteur d'une fistule du conduit de Sténon et auquel j'ai coupé, il y a quelque temps, le tronc du facial au niveau du trou stylomastoïdien, les impressions gustatives associées aux mouvements masticatoires provoquent un écoulement salivaire aussi abondant que chez un chat normal.

On s'est donc demandé: quels sont les rameaux par lesquels le facial communique avec la parotide et qui président à son activité sécrétoire? Et déjà Cl. Bernard avait énoncé la supposition que ces communications devaient être cherchées à l'intérieur du rocher, dans les anastomoses que la septième paire envoie, au niveau du ganglion géniculé, à la troisième branche du trijumeau. Mais la confirmation expérimentale de cette hypothèse n'a pas été fournie à cette époque par Cl. Bernard.

D'autre part on avait vu, en irritant, immédiatement après la mort, avec de l'acide nitrique, les racines du nerf trijumeau, coupées au dessus du ganglion de Gasser, on avait vu, dis-je, se produire une augmentation de la sécrétion parotidienne; et, partant de ce fait, on avait conclu à l'existence de nerfs salivaires parotidiens, contenus originairement dans le tronc du trijumeau. L'irritation *mécanique,* limitée très-exactement à la grande et à la petite portion des origines du trijumeau, et pratiquée sur des lapins et des chats, au moment de la mort, ne m'a jamais

fourni, dans mes expériences, d'augmentation appréciable de la sécrétion parotidienne; mais, chose singulière! dès que je me servais d'irritants *chimiques*, cette influence se vérifiait d'une manière indubitable, et j'obtenais régulièrement l'augmentation de la salivation.

Abstenons-nous toutefois de rien déduire de positif de ce dernier groupe d'observations — cette déduction ressortira clairement de ce qui suit — et voyons quels peuvent être les rameaux que le facial envoie à la parotide, si les nerfs que nous cherchons, ne sont pas les ramifications externes de la septième paire qui, comme tout le monde le sait, parcourent l'épaisseur de la glande nommée. Les seules anastomoses dont il peut être ici question, sont les *nerfs pétreux*. Quant au nerf grand pétreux superficiel, il ne communique avec aucun des nerfs qui envoient des filets à la parotide; mais le nerf *petit pétreux* se jette, comme l'on sait, dans le *ganglion otique*, et ce ganglion est en communication intime avec quelques filets de la troisième branche du trijumeau, qui forment le nerf *auriculo-temporal*, lequel va, en arrière du condyle de la mâchoire inférieure, vers la région parotidienne. C'est donc sur le ganglion otique et sur les nerfs qui y entrent et qui en sortent, que devaient avant tout se porter mes recherches.

A cet effet j'établis, sur des lapins et des chats, des fistules parotidiennes permanentes, en coupant transversalement le conduit de Sténon et en le fixant aux lèvres de la plaie; l'excitation souvent répétée de la sécrétion par les moyens connus, quelquefois aussi l'introduction d'une sonde très-mince, suffisaient à empêcher l'occlusion de la fistule. Après avoir bien clairement reconnu et observé l'augmentation de la salivation parotidienne, par les irritants ordinaires, précédemment étudiés, je cherchai, sur des chats, à atteindre et à extirper le ganglion otique. Ayant mis à nu la surface antérieure et inférieure de la caisse du tympan, et me dirigeant d'après le sillon situé antérieure-

ment entre la caisse du tympan et la base du crâne, je m'avançai, de ce sillon, vers l'artère méningée moyenne qui souvent fut lésée dans cette préparation. Cet acte de l'opération est très-pénible et rendu particulièrement difficile par l'hémorragie, qui est toujours assez forte, et qui nécessite l'usage presque continuel de l'éponge.

L'artère trouvée, je me dirigeais, à travers les masses musculaires de cette région, vers le point de sortie, par le trou ovale, de la troisième branche du trijumeau. C'est un peu au dessous et en dehors de ce point que se trouve le ganglion otique, petite masse rosée, de la grosseur d'un grain de pavot ou d'une petite tête d'épingle, et dont l'extraction n'offre aucune difficulté.

Les animaux que j'avais soin de choisir assez jeunes, ne paraissaient pas beaucoup souffrir de cette opération. A leur réveil de l'éthérisation, *la fistule parotidienne ne donnait plus qu'une faible trace d'humidité, qui n'augmentait ni par les excitations gustatives de la muqueuse buccale, ni par les mouvements masticatoires.*

Ce résultat, déjà suffisamment évident chez les chats qui ne portaient qu'une fistule du côté opéré, se produisait d'une manière plus éclatante encore chez les animaux à fistule double. La différence que présentait la sécrétion de l'une et de l'autre glande ne laissait aucun doute à cet égard.

L'inspection directe de la parotide, après l'opération, montrait, chez l'animal encore éthérisé, la surface de la glande devenue plus pâle, moins vascularisée que ne l'était la glande du côté non opéré, également mise à nu. La différence restait appréciable pendant un ou deux jours après l'opération.

Etant prouvé, par ces recherches, que le ganglion otique envoie à la parotide la majeure partie ou la totalité des nerfs salivaires (ou plutôt vasculaires), il restait à examiner si c'est en effet le *nerf petit pétreux superficiel* qui, recevant

les fibres en question des origines du facial, les transmet au ganglion otique.

La section du nerf petit pétreux superficiel me parut impraticable chez le chat. Mais chez le lapin, ce nerf passe, pendant une courte partie de son trajet, sous la dure-mère crânienne, à la surface du rocher, tout près du bord externe du tronc du trijumeau: c'est dans ce point qu'il fallait chercher à l'atteindre et à le couper avec un instrument introduit à travers l'épaisseur du crâne.

Cette opération, assurément l'une des plus délicates de la chirurgie expérimentale, fut couronnée de plein succès chez plusieurs animaux, dont l'autopsie a été faite en présence du professeur Valentin, de Berne.

Chez des lapins non éthérisés, à fistules parotidiennes, j'introduisais à travers le crâne, immédiatement en avant de l'anneau osseux qui entoure l'orifice du conduit auditif externe, un fort instrument d'acier, à-peu-près de la forme de ceux que Longet a proposés pour la section intracrânienne du trijumeau: avançant ensuite lentement et avec beaucoup de précaution, le long de la base du crâne, jusqu'au trijumeau, j'épiais le moment où les signes de douleur de l'animal m'avertissaient que j'étais arrivé dans le voisinage du nerf sensible qu'il s'agissait de ne pas léser. Dès que la sensibilité de l'animal se réveillait, j'arrêtais l'instrument en le retirant d'à-peu-près un demi-millimètre. Dans cette position, j'appuyais la lame fortement sur la base du crâne et je la retirais par un mouvement rapide, coupant de cette manière toutes les parties molles qui recouvrent la partie externe et antérieure de la surface crânienne du rocher.

La réussite de l'opération, c'est-à-dire la section du nerf petit pétreux superficiel, m'était annoncée immédiatement, pendant que je tenais encore l'animal et avant que j'eusse retiré l'instrument, par une très-forte salivation apparaissant à l'orifice fistuleux. L'écoulement se maintenait, en

diminuant de plus en plus, pendant environ dix minutes, puis tarissait, comme après l'extirpation du ganglion otique chez le chat. La sécrétion, comme nous le verrons tout-à-l'heure, n'était pas complètement suspendue, mais, chose essentielle, elle ne répondait plus aux irritations qui la provoquent à l'état normal.

Chez le chat je n'ai pas observé, au moment de l'extirpation du ganglion otique, de salivation irritative; cette circonstance dépend très-probablement de ce que l'opération était faite sur des animaux *éthérisés*, tandis que mes lapins ne l'étaient pas.

Après la section du nerf petit pétreux ou du ganglion otique, la fistule parotidienne sécrétant très-peu, avait une forte tendance à se fermer; cependant la sécrétion n'était que fortement *diminuée;* elle paraissait être continue, même en l'absence complète d'irritations périphériques et de mouvements masticatoires. Il est à remarquer que lorsque les chats avaient passé quelque temps sans remuer leurs mâchoires, sans manger, sans être soumis à de fortes excitations gustatives, l'écoulement était nul et la glande se trouvait dans une inactivité apparente: mais, fait singulier, dès qu'après une certaine durée de ce repos apparent, on comprimait avec les doigts la parotide gonflée, la fistule laissait échapper une certaine quantité de liquide, un peu filant et diastatique chez les lapins, quantité en soi-même très-petite, mais relativement grande si elle était confrontée à ce que la glande sécrétait habituellement après l'opération.

La *provision* de salive une fois exprimée, de nouvelles irritations ne faisaient plus sortir de liquide. Il en était de même si, après un repos prolongé, on provoquait des mouvements masticatoires: au premier mouvement, la sécrétion paraissait stimulée, pour tarir aussitôt après, ou pour redevenir excessivement faible (1). En surprenant mes chats

(1) Les mouvements masticatoires agissaient, sous ce rapport, avec bien moins d'évidence que ne le faisait la compression directe de la glande avec les doigts.

le matin, encore à moitié endormis, je trouvais l'ouverture fistuleuse absolument sèche, quelquefois recouverte d'une petite croûte; avec un peu de précaution je pouvais éloigner cette croûte sans faire sortir une quantité notable de liquide; mais dès qu'ensuite je comprimais la parotide qui était un peu gonflée, la fistule donnait abondamment. Ici encore ce n'est que la quantité de liquide *emmagasinée* dans la glande, qui s'échappait au premier moment de la compression, car, en répétant cette manœuvre aussitôt après, on n'obtenait plus d'écoulement. — Il paraît donc, et ce résultat est nouveau, que l'extirpation des parties nerveuses indiquées ne produit pas seulement un affaiblissement très-notable de la sécrétion, mais aussi de l'*excrétion*.

De cette manière nous aurions déterminé les voies intra-crâniennes et une partie des voies périphériques suivies par les nerfs «salivaires» parotidiens. D'après une expérience publiée depuis 7 ans et confirmée par Bernard, je puis ajouter que la *section du nerf auriculo-temporal*, pratiquée un peu au dessous de son origine de la troisième branche du trijumeau, est suivie des mêmes résultats.

En terminant, je ne puis passer sous silence une observation intéressante que j'ai eu l'occasion de faire à deux reprises sur des lapins auxquels j'ai coupé le nerf petit pétreux.

Avant l'opération je fis, dans la partie antérieure de la parotide, une petite incision qui lésa quelques vaisseaux superficiels et produisit une légère hémorragie, très-prompte à se renouveler, lorsqu'avec l'éponge on essuyait le sang épanché. Aussitôt après la section du nerf petit pétreux et au moment même de l'opération, l'hémorragie devint considérablement plus forte et persista pendant 7 à 8 minutes: dès ce moment et simultanément avec la cessation de la salivation irritative, l'écoulement de sang cessa et ne fut plus renouvelé par l'éponge.

Ai-je besoin, après avoir appelé votre attention sur la très-petite distance qui sépare le trijumeau de la portion

intracrânienne du nerf petit pétreux, de revenir sur l'explication des causes qui, dans quelques cas, ont pu produire une salivation irritative de la parotide, alors que des irritations mécaniques mal localisées ou des excitants chimiques, à diffusion facile, étaient portés sur le tronc du trijumeau?

La plus grande partie des expériences que je viens de vous communiquer, ont été publiées, dès 1859, dans mon *Traité de la Physiologie du système nerveux et musculaire* (pag. 393-398). Ce n'est que deux ou trois ans plus tard que Cl. Bernard confirma expérimentalement, de son côté, la supposition autrefois émise par lui-même, que le nerf petit pétreux, le ganglion otique et l'auriculo-temporal interviennent activement dans les phénomènes de la sécrétion parotidienne (1). Il a vu, comme nous, que la section isolée de l'auriculo-temporal, section qu'il n'a pu pratiquer qu'après une longue préparation, abolit définitivement la salivation réflexe des parotides.

(1) Sur la foi d'une communication orale erronée qui nous fut faite en 1858 par un médecin de Paris auquel nous avions parlé de nos expériences, nous avions annoncé, dans le paragraphe de notre traité relatif à cette question, que M. Cl. Bernard venait d'observer, à la suite de l'extirpation du ganglion otique, l'arrêt de la sécrétion parotidienne. La publication de l'article de M. Cl. Bernard, dans la Gazette médicale de Paris 1860, N° 13, prouva que ses recherches étaient postérieures à la date que nous avions indiquée et à nos propres recherches.

ONZIÈME LEÇON.

Sommaire : Théorie de la dilatation active des vaisseaux. — Expériences sur l'oreille du lapin. — Systole et diastole de l'artère auriculaire centrale, phénomène indépendant du cœur et démontré inexplicable par l'action seule des nerfs vasomoteurs constricteurs. — Différences entre l'hypérémie névroparalytique et l'hypérémie active. — Dilatation active des vaisseaux de l'oreille, produite par l'irritation du tronçon central du nerf auriculo-cervical coupé. — Dilatation vasculaire active, consécutive aux irritations mécaniques de l'oreille, après la section de tous ses nerfs. — Hypérémie active de l'oreille par l'effet de la chaleur et des excitants généraux : absence de cette hypérémie du côté où le sympathique est coupé. — Dilatation active produite par l'irritation directe du rameau auriculaire de la cinquième paire.

Messieurs,

J'ai touché, dans la dernière leçon, à la question des nerfs vasomoteurs, et la glande sousmaxillaire, étudiée au double point de vue de sa sécrétion et de sa vascularisation, nous a montré un curieux antagonisme entre l'action des deux nerfs qui se distribuent à ses vaisseaux. Nous avons vu, en irritant les rameaux sousmaxillaires du lingual (provenant de la corde du tympan), une dilatation de tous les vaisseaux de la glande, coïncidant avec une augmentation considérable de la sécrétion, et j'ai appelé cette dilatation *active*, c'est-à-dire produite directement par l'*état excité* de certains nerfs, excluant de cette manière, comme il importe de le remarquer, l'hypothèse d'une paralysie momentanée ou d'un épuisement des nerfs vasomoteurs *constricteurs*, les seuls admis depuis les travaux de Stilling. — Les nerfs *constricteurs* des vaisseaux glandulaires, nous les avons reconnus dans les filets du grand sympathique, accompagnant les vaisseaux

de la sousmaxillaire; en effet, l'irritation du tronc cervical du grand sympathique, comme vous avez pu le voir, a été suivie d'un resserrement des vaisseaux; la glande, de plus en plus anémique, a sécrété d'abord un liquide dense, pauvre en eau, et en continuant l'irritation, nous aurions assisté à l'arrêt complet de la sécrétion.

La thèse de la dilatation active des vaisseaux, que des travaux antérieurs m'avait fait admettre depuis longtemps et dont les premières indications se trouvent dans mes Etudes névrologiques, parues en 1854, touche de si près à plusieurs des questions les plus importantes de la pathologie et de la physiologie, que je ne juge pas inutile d'entrer, à ce sujet, dans quelques développements, rendus nécessaires d'ailleurs par les interprétations erronées qu'on a, à plusieurs reprises, essayé de donner des phénomènes sur lesquels a été fondée la théorie de la dilatation vasculaire active.

En prévision d'une démonstration que va exiger cette étude j'ai coupé, il y a peu d'instants, au lapin que voici, le sympathique cervical du côté gauche : l'oreille gauche de l'animal, comme chacun de vous peut s'en assurer, et conformément aux observations de Cl. Bernard, est plus rouge et plus chaude que celle du côté droit ; ses vaisseaux sont visiblement dilatés et l'élévation de sa température, comparativement à celle de l'oreille droite, se constate sans thermomètre, au simple toucher. Je mettrai ce lapin, pendant quelque temps, dans un bain d'air chaud (étuve), à une température de 30 à 40 degrés, et nous l'examinerons plus tard.

Messieurs, la dilatation vasculaire que nous venons d'observer, est un phénomène essentiellement différent de l'hypérémie de la glande sousmaxillaire, au moment de l'irritation de la corde du tympan. La première est un phénomène essentiellement *paralytique*, la seconde le résultat de l'*activité* de certains nerfs que nous savons être contenus originairement dans la septième paire.

Mais cette dilatation active est-elle admissible, aux termes de la doctrine généralement reçue des nerfs vasomoteurs? D'après cette doctrine, telle qu'elle nacquit des recherches de Henle et surtout de Stilling à qui nous devons la désignation de *nerfs vasomoteurs*, les seuls éléments anatomiques du système vasculaire, qui soient accessibles à l'action nerveuse, sont les muscles circulaires de la tunique moyenne des vaisseaux. Ces fibres, en effet, sont les seuls appareils contractiles qui jusqu'à-présent aient été reconnus avec certitude dans les vaisseaux.

L'activité des nerfs que l'on voit se distribuer aux fibres circulaires, ne saurait donc avoir pour résultat que la constriction, que la diminution de calibre des vaisseaux. Cette contraction existe aussi, à un degré moins marqué, dans l'état de repos et constitue alors ce qu'on est convenu d'appeler la *tonicité*, propriété qui se retrouve dans d'autres tissus contractiles de l'organisme, habituellement en état de contraction légère ou tonique. — Elle cesse dès que le nerf vasomoteur est paralysé ou séparé de son centre.

Comme on le voit, la seule dilatation vasculaire qui, d'après cette théorie, puisse être rapportée directement à une modification de l'influence nerveuse, est celle qui résulte d'une suspension d'action ou d'une paralysie des nerfs vasomoteurs. Nous connaissons, pour une foule d'organes, les conséquences de l'*hypérémie névro-paralytique*. C'est d'abord *constamment*, pour les organes périphériques, une *élévation de la température* qui s'explique par la plus grande masse de sang circulant dans l'organe. De plus, à la dilatation vasculaire névro-paralytique succèdent très-fréquemment des *altérations de la nutrition*. Ces altérations n'ont pas pu être constatées, jusqu'à-présent, dans tous les tissus; mais les recherches que j'ai instituées à cet effet, m'en ont démontré l'apparition constante dans les poumons, dans les os, dans le tissu cellulaire, dans la cornée, dans le pénis. Je l'avais vue, depuis longtemps, dans la muqueuse stoma-

cale et nous aurons à revenir, avec plus de détails, à ce sujet, en traitant de l'innervation de l'estomac. Plus récemment j'ai prouvé que pour que cette altération de la nutrition se manifeste comme production pathologique, il faut qu'aux effets immédiats de l'hypérémie névro-paralytique vienne s'ajouter un léger *irritant mécanique local* (1).

Cl. Bernard, transportant en France une théorie depuis longtemps connue et vulgarisée en Allemagne, reprit, en 1851, les expériences sur les nerfs vasculaires. Ses premières recherches furent faites sur l'oreille du lapin et du chien, organes membraneux particulièrement favorables à ce genre d'observations par leur translucidité et par l'absence d'une source d'erreurs dont il a été question déjà à propos des glandes salivaires, je veux dire : la compression des vaisseaux par les contractions musculaires. Cl. Bernard, ayant coupé le sympathique cervical, obtint constamment une dilatation des vaisseaux de l'oreille et de la face du côté correspondant, avec augmentation de la chaleur. Mais Bernard ne reconnut pas alors la relation que ces phénomènes ont entre eux ni leur dépendance directe de la paralysie vasculaire.

Depuis longtemps quelques observations, du ressort de la pathologie, ne semblaient pas s'adapter à la manière de voir usuelle. Déjà Stilling avait été frappé par certains phénomènes, tels que la rougeur congestive et la salivation qui accompagnent quelquefois la névralgie faciale. Sentant bien la difficulté de ranger ces phénomènes dans la catégorie des paralysies, il préférait avouer l'impossibilité où il se trouvait de les expliquer par les données de sa nouvelle théorie. L'opinion qu'il exprima alors, savoir que la rougeur

(1) MAUR. SCHIFF, *Influenza della midolla spinale nei nervi vasomotori delle estremità* (*Il Morgagni*, 1864). Relativement à la cornée ce résultat avait déjà été publié dans le rapport annuel de Cannstadt 1838, et dans une thèse de Hausser publiée sous ma direction. Paris, 1838. Du reste Virchow avait déjà entrevu ce fait, mais sans le prouver par l'expérience directe.

congestive devait reposer sur un mécanisme encore inconnu et différent de celui de la rougeur paralytique, était parfaitement fondée, comme nous le verrons incessamment.

Ce fut l'observation attentive de l'oreille normale du lapin qui me conduisit, de mon côté, à formuler pour la première fois, d'une manière plus positive, l'hypothèse de la dilatation active des vaisseaux.

Si, sur le lapin normal que voici, nous observons, pendant quelque temps, l'artère principale qui se dessine sur le pavillon de l'oreille, tenu contre la lumière et étalé sans en comprimer les vaisseaux, nous ne tarderons pas à voir que le diamètre de l'artère ne reste pas toujours le même et que le tronc vasculaire montre, dans toute sa longueur, des alternatives de dilatation et de constriction, se succédant lentement et non isochrones avec les battements du cœur. Ces changements rythmiques de l'état de réplétion de l'artère reproduisent une véritable diastole et systole, indépendante, je le répète, des pulsations du cœur et beaucoup plus lentes que ces dernières. Tandis que le cœur du lapin se contracte, en moyenne, 220 fois par minute, la systole auriculaire n'a lieu que de 2 à 8 fois dans le même temps, comme il résulte des observations que j'ai faites sur un très-grand nombre d'individus. Le lapin et le lièvre sont, jusqu'ici, les seuls mammifères dont l'oreille m'ait présenté cette espèce de cœur accessoire et périphérique, qui manifeste son activité d'une manière bien évidente sur l'animal que vous avez sous les yeux. Remarquez encore, messieurs, que la diastole de l'artère principale ne coïncide, en aucune façon, avec un resserrement des veines efférentes de l'oreille; au contraire, au moment de la dilatation artérielle, tous les vaisseaux visibles de l'organe sont plus fortement injectés.

Il serait donc erroné de vouloir chercher la cause du phénomène dans une stagnation momentanée du sang, car celle-ci ne pourrait être causée que par une constriction soit des capillaires périphériques, soit des veines elles-mêmes

qui, de cette manière, empêcherait l'onde sanguine de se propager normalement. Que le rétrécissement ait lieu dans les capillaires ou dans les veines, toujours est-il que le système veineux devrait contenir moins de sang, à mesure que le système artériel s'en remplirait davantage; mais l'observation directe montre que pendant tout le temps de la diastole artérielle, les veines de l'oreille ne sont ni vides ni rétrécies, et qu'au contraire elles sont plus dilatées qu'au moment de la systole de l'artère centrale.

Ces faits permettent de conclure que la dilatation des vaisseaux auriculaires ou bien consiste en un relâchement *passif*, succédant à la constriction (qui seule serait de nature active), ou bien que la dilatation comme la constriction sont toutes deux de nature active, c'est-à-dire produites par l'activité de nerfs vasculaires antagonistes.

La preuve que le phénomène en question dépend bien réellement des nerfs, c'est que si l'on coupe les nerfs vasculaires de l'oreille, le mouvement rythmique des vaisseaux auriculaires cesse immédiatement et ne se reproduit plus dans sa régularité primitive, à moins qu'il n'y ait régénération des nerfs. Notons toutefois le fait, analogue d'ailleurs à ce qui s'observe aussi sur les muscles striés paralysés (1), que quatre à cinq jours après la section des nerfs vasomoteurs, on voit très-communément se déclarer des mouvements *irréguliers* et presque continuels des vaisseaux de l'oreille; il survient des constrictions locales, n'occupant jamais la totalité du canal artériel ou veineux et ne se propageant pas à la manière des mouvements péristaltiques comme dans l'état normal; l'oreille, à cette période, présente des îlots irréguliers de vaisseaux dilatés et de vaisseaux contractés, et les variations de diamètre de ceux-ci, bien que notablement plus lentes pour chaque point que l'on

(1) Spécialement de la langue, après la section du nerf hypoglosse — (Voy. M. Schiff, Sur la paralysie motrice de la langue. Archives de Tubingue, 1851).

observe, paraissent néanmoins, pour la totalité des vaisseaux, plus fréquentes qu'avant l'opération.

J'ai dit que la diastole auriculaire normale, que nous savons actuellement être le résultat d'une action nerveuse, provenait soit d'un relâchement passif, soit d'une dilatation active du vaisseau. Examinons la valeur de la première de ces suppositions.

Si la dilatation est un phénomène purement passif, un simple relâchement des fibres circulaires des vaisseaux, l'oreille, après la section de tous les nerfs vasomoteurs, devra montrer un degré de dilatation vasculaire *plus* prononcé ou du moins *aussi* prononcé que pendant la diastole régulière de son artère principale. Cette conséquence se vérifie en effet pour les deux ou trois premiers jours qui suivent l'opération. La dilatation, au premier moment de la paralysie, est plus grande que celle qui alterne rythmiquement, à l'état normal, avec l'état de constriction. Mais si l'on continue à observer le diamètre des vaisseaux auriculaires pendant trois ou quatre jours, on voit la dilatation diminuer sensiblement, malgré la persistance de la paralysie nerveuse. Elle diminue au point que les vaisseaux paralysés n'atteignent plus le diamètre des vaisseaux du côté sain, observés au moment de leur diastole. Cette différence peut être constatée pendant plusieurs mois consécutifs et en l'absence de toute régénération des nerfs. A l'exception des deux premiers jours, on voit constamment les vaisseaux du côté lésé moins dilatés que ceux du côté sain, pendant leur diastole normale. Le maximum de dilatation qui succède immédiatement à la section des nerfs, ne peut donc pas être causé uniquement par la paralysie, et il doit entrer, dans la production du phénomène, un élément de plus, dont les effets sont passagers et qui, au bout de deux ou de trois jours seulement, laisse apercevoir, dans sa pureté, la dilatation paralytique proprement dite. Dès l'élimination de cet élément que je n'ai pas besoin de dé-

finir pour le moment, l'état paralytique des vaisseaux se maintient au même degré, pour un temps indéfiniment long, avec les légères variations que j'ai indiquées tout-à-l'heure.

Le point essentiel qui ressort de ces faits, c'est que la paralysie vasomotrice *complète* est un obstacle à la production du maximum de dilatation, tel qu'il existe pendant la diastole normale des vaisseaux auriculaires. Or un phénomène qui est empêché de se produire dans sa totalité par la paralysie des nerfs, ne peut pas être un phénomène purement passif, et doit nécessairement dépendre, en partie, d'un *état actif* des nerfs coupés. De cette manière nous pouvons exclure, à coup sûr, la première de nos suppositions, énoncées au début. Même si, à l'aide de courants galvaniques d'induction, on produit dans l'oreille paralysée une constriction passagère des vaisseaux, cette constriction n'est pas suivie d'une dilatation aussi forte que l'est celle des vaisseaux de l'oreille saine au moment de leur diastole. Donc la diastole plus prononcée de l'artère du côté sain ne doit pas sa supériorité à la *fatigue* produite par la contraction antérieure. — L'étude de la distribution et des sources des nerfs vasomoteurs auriculaires va nous fournir d'autres preuves, plus évidentes encore, à l'appui de notre thèse.

L'oreille du lapin reçoit trois ordres de nerfs qui nous intéressent plus particulièrement, au point de vue de leurs fonctions vasomotrices. Ce sont: 1° les filets du grand sympathique, ayant leur source dans le ganglion cervical supérieur; 2° la branche auriculaire du plexus cervical, ordinairement décomposée en un rameau auriculaire externe et interne; 3° des rameaux provenant du facial et du trijumeau, formant presque constamment une anastomose avant leur entrée dans l'oreille. — Je ne cite qu'accessoirement le rameau auriculaire du pneumo-gastrique auquel nous n'aurons pas à nous arrêter.

Nous connaissons déjà les effets de la section du grand sympathique cervical. De ce que, dans la grande majorité

des cas, sa paralysie dilate et de ce que l'irritation de son bout périphérique contracte les vaisseaux auriculaires, on a conclu que le grand sympathique est par excellence le nerf vasomoteur (constricteur) de l'oreille. Je démontrerai que non seulement les filets sympathiques ne renferment pas *tous* les nerfs vasculaires de l'oreille, mais que nous ne sommes pas même en droit d'attribuer à ces filets des fonctions exclusivement destinées à produire la constriction des vaisseaux. Il est parfaitement juste de dire que les filets constricteurs *prévalent* dans le grand sympathique, mais rien ne prouve qu'il n'en renferme pas d'autres, ayant la fonction opposée.

La branche auriculaire cervicale exerce sur les vaisseaux de l'oreille une action qui, au premier abord, paraît identique à celle du grand sympathique. Sa section produit la dilatation, et l'irritation de son bout périphérique la constriction vasculaire. La dilatation consécutive à la paralysie de la branche auriculaire cervicale est, au commencement, tout-à-fait analogue à celle qui se montre après la section du grand sympathique; mais ce qui l'en distingue, c'est son peu de durée. Cinq à six heures après la section du sympathique cervical, le diamètre des vaisseaux dilatés n'a pas varié, dans la majorité des cas. Trois à quatre heures après la section de l'auriculo-cervical, la dilatation est fortement diminuée ou a entièrement disparu chez les animaux faibles. Cette différence toutefois n'est pas absolue, car on rencontre des cas, rares, il est vrai, dans lesquels on observe la même diminution des phénomènes après les deux opérations indiquées. Quelle que soit d'ailleurs la différence observée, toujours n'est-elle que *quantitative* et non qualitative; j'insiste sur ce point, parce que, dans les derniers temps encore, on a voulu — passez moi l'expression — monopoliser l'action vasomotrice du grand sympathique et refuser la même propriété aux autres nerfs de l'organisme. C'est ainsi que par un sophisme inadmissible on a tenté d'expliquer l'action de

la corde du tympan sur la glande sousmaxillaire, par certaines anastomoses du facial avec un filet sympathique, dans lequel on a également voulu voir la source de la corde du tympan.

Voici un lapin auquel j'ai coupé, il y a environ 5 heures, la branche auriculaire cervicale du côté gauche. L'oreille correspondante montre encore une trace de dilatation vasculaire et sa température est un peu plus élevée que celle de l'oreille saine, phénomènes qui étaient très-prononcés immédiatement après l'opération. J'ai isolé, au moyen d'un fil, la partie périphérique du nerf coupé; j'irrite son extrémité en la comprimant entre mes doigts; aussitôt l'oreille devient plus pâle. L'irritation plus forte, avec un appareil d'induction, fait paraître les vaisseaux de l'oreille presque exsangues et diminue sensiblement la température de tout l'organe.

L'action vasomotrice du nerf auriculaire cervical, sur laquelle, après cette expérience, il ne saurait y avoir le moindre doute, a été attribuée à ses anastomoses avec le grand sympathique. Cette opinion est réfutée par deux faits. En premier lieu on peut entièrement priver l'auriculaire de ses filets sympathiques, en détruisant une partie du tronc du sympathique cervical, avec le ganglion cervical supérieur. Si, après cette opération, on laisse s'écouler huit à dix jours, c'est-à-dire plus que le temps suffisant pour que les filets paralysés aient perdu toute excitabilité, on peut répéter, avec le même succès, l'expérience sur le nerf auriculaire, sans observer la moindre modification de ses propriétés vasomotrices. J'ai noté des cas où ces propriétés se manifestaient même avec plus d'évidence du côté où le sympathique manquait.

En second lieu, si l'on coupe les racines de la branche auriculaire, à leur sortie de la moëlle, et avant leur jonction avec les filets sympathiques, les phénomènes décrits plus

haut sont encore les mêmes. J'ai fait cette expérience trois fois avec un égal succès.

Nous avons vu que quelques heures après la section de la branche auriculaire, l'injection de l'oreille diminue. Si l'on attend qu'elle soit entièrement passée et qu'alors on irrite le bout *central* du nerf coupé, ou, en d'autres termes, si l'on fait sur le système nerveux central une impression équivalente à une forte irritation des terminaisons périphériques du nerf coupé, — on observe régulièrement une forte *dilatation* des vaisseaux de l'oreille. Cette expérience curieuse réussit toujours, pourvu que la douleur de l'animal ne soit pas assez forte pour interrompre momentanément l'action du cœur. Toutes les fois que par l'excès de la douleur le cœur suspend ses battements, la dilatation est précédée d'une anémie presque complète de tous les vaisseaux des *deux oreilles* et il faut attendre de 8 à 10 secondes pour voir s'établir l'hypérémie du côté opéré. On évite facilement cet inconvénient, en interceptant d'avance la voie par laquelle l'irritation réflexe se transmet au cœur, c'est-à-dire, en arrachant les nerfs spinaux ou accessoires de Willis.

Parlons de la dilatation vasculaire qui succède à l'irritation sensible centrale. Il est évident que nous avons à faire ici à un phénomène nerveux et non à une injection d'origine locale ou mécanique, comme on a essayé de le statuer par exemple pour la rougeur inflammatoire et pour les hypérémies cutanées, suite d'irritations mécaniques et galvaniques, injections que certains auteurs ont mises sur le compte de modifications locales des tissus. Ces suppositions sont exclues, puisque nous avons agi directement sur le tronc nerveux, à distance des tissus où s'est manifestée l'influence vasomotrice. — La dilatation vasculaire ne reconnaît pas non plus pour cause une constriction des veines efférentes de l'oreille, amenant à sa suite une augmentation de pression et une stagnation du sang ar-

tériel, car si l'on met à nu les veines auriculaires jusqu'à leur jonction avec la jugulaire, on les voit prendre part à la dilatation dans tout leur trajet et la pression du sang veineux, controlée au manomètre, augmenter durant tout le temps de l'irritation nerveuse. L'augmentation de pression se démontre même sans manomètre, à l'aide d'une petite incision pratiquée dans la veine; l'hémorragie qui en résulte, augmente manifestement, au moment de l'irritation, ou recommence aussitôt, si l'on attend, pour irriter le nerf, qu'elle ait cessé spontanément.

Comment expliquer le mécanisme de cette dilatation, consécutive à l'irritation centrale de l'auriculaire, et n'apparaissant que du côté opéré, même dans les cas où elle est momentanément précédée d'une apparente constriction de tous les vaisseaux des *deux* oreilles?

Le fait de la constriction préalable des vaisseaux, dont j'ai déjà indiqué la veritable signification, a suggéré à Donders l'hypothèse suivante: L'irritation centrale, transmise aux nerfs vasomoteurs *constricteurs*, encore intacts, déterminerait dans ceux-ci une activité exagérée, se traduisant d'abord par l'anémie des vaisseaux de l'oreille, et passant ensuite à *l'épuisement*. La dilatation vasculaire ne serait ainsi que l'expression d'une paralysie momentanée des constricteurs, suite d'un excès d'activité.

Il y a plusieurs arguments à opposer à cette manière de voir. Premièrement, toutes les fois que la dilatation est précédée de constriction, celle-ci se montre dans les *deux* oreilles à la fois, bien que la dilatation consécutive ne se prononce distinctement que dans l'oreille du côté opéré. L'anémie bilatérale dépend, comme nous l'avons vu, d'un arrêt passager de la circulation, puisque la section des nerfs spinaux qui constituent la voie par laquelle les actions *réflexes* « arrestatrices » se transmettent au cœur, l'empêche dans tous les cas de se produire. Secondement, même en admettant, avec l'hypothèse de Donders, une constriction

tellement instantanée et tellement fugace qu'elle échappe à l'observation, on ne comprendrait pas comment il pourrait s'en suivre un épuisement capable de se maintenir pendant plusieurs minutes, épuisement que j'ai vu durer quelquefois jusqu'à une demi-heure, chez le cochon d'Inde. D'ailleurs, si l'on applique aux nerfs vasculaires constricteurs une irritation d'une force telle qu'elle ait pour résultat une dilatation des vaisseaux par épuisement, cet état ne se maintient que pendant un temps extrêmement court, quelques secondes au plus. On peut galvaniser des vaisseaux pendant 10 minutes de suite et les voir revenir à l'état normal, presque aussitôt qu'on a cessé l'irritation. En irritant très-énergiquement la partie périphérique soit du sympathique, soit de l'auriculaire coupés, afin de produire le maximum de constriction vasculaire possible, on devrait, selon la théorie de Donders, voir survenir une dilatation consécutive beaucoup plus prononcée qu'après l'irritation du bout central de l'auriculaire; mais c'est le contraire qui a lieu; cette dilatation par épuisement est bien loin d'être aussi intense et aussi prolongée que celle qui suit l'excitation centrale.

Ayant ainsi exclu toutes ces causes: modification locale des tissus, constriction des veines, épuisement des constricteurs, nous sommes forcément reconduits à notre thèse de la dilatation active, c'est-à-dire, d'une hypéremie produite directement par action nerveuse. Les filets dilatateurs sur lesquels réagit l'excitation sensible centrale, devront être cherchés soit dans le sympathique, soit dans les autres nerfs qui, à l'exclusion de la branche auriculaire du plexus cervical, se distribuent aux vaisseaux de l'oreille.

Examinons maintenant le lapin que j'ai enfermé à l'étuve au commencement de la leçon et dont l'oreille gauche montrait, d'une manière si évidente, l'hypérémie névroparalytique consécutive à la section du grand sympathique cervical du même côté. L'animal ne paraît pas altéré par le séjour prolongé à l'air chaud, ses mouvements sont normaux

et vigoureux; rien chez lui n'indique l'existence d'un état maladif. L'examen simultané de la vascularisation des deux oreilles nous fournit, au premier coup d'œil, un résultat intéressant. Ce n'est plus l'oreille gauche qui a les vaisseaux les plus dilatés, mais l'injection et avec elle l'élévation de la température prévalent très-distinctement du côté droit. Par le réchauffement de l'animal, nous avons interverti les conditions primitives. L'oreille gauche, il est vrai, montre encore ses vaisseaux plus injectés qu'à l'état normal, mais la différence est entièrement en faveur du côté droit où le sympathique n'est pas coupé.

De quelle manière la chaleur a-t-elle pu agir dans cette circonstance?

La température à laquelle l'animal a été exposé, n'était pas supérieure à celle de son sang et n'a pas produit de désordres généraux qui pourraient compliquer nos résultats. Si nous avions fait l'examen des deux oreilles un quart d'heure plus tôt, nous aurions vu d'abord l'injection et la chaleur égalisées des deux côtés; plus tard, sans que la dilatation du côté opéré ait diminué, nous avons constaté une chaleur et une vascularisation beaucoup plus prononcées du côté non lésé. J'ai noté jusqu'à 3 degrés centigrades de différence entre les deux oreilles, dans les mêmes circonstances. Si l'oreille du lapin, à l'état normal, avait de 31 à 32 degrés cent., sa température s'élevait à 38° après la section du grand sympathique. L'exposition prolongée de l'animal à une température d'environ 36° ne changeait rien à la température de l'oreille lésée, qui continuait à accuser environ 38°; mais du côté non lésé, le thermomètre montait jusqu'à 40 et 41 degrés. L'injection augmentait parallélement à la température.

Chercherons-nous la raison du phénomène dans l'action de la chaleur sur les mouvements du cœur et dans le renforcement ou la plus grande fréquence de ses contractions? En admettant cette supposition, la dilatation observée serait

un phénomène passif et devrait se prononcer avec plus d'évidence dans les vaisseaux soustraits à l'influence de leurs nerfs constricteurs. Dans ceux-ci le sang, ayant à vaincre une résistance moindre, se serait accumulé davantage et c'est du côté paralysé qu'aurait dû se montrer le maximum de dilatation. Or c'est le contraire que nous avons vu s'effectuer. Ce n'est donc ni la plus grande force ni la plus grande fréquence des battements du cœur que nous pourrons invoquer comme causes directes et mécaniques de la dilatation du côté sain.

Par la même argumentation on élimine l'hypothèse d'une paralysie vasomotrice périphérique, suite de l'action *locale* de la chaleur. Même en admettant qu'il y ait encore des nerfs vasculaires à paralyser du côté où manque la sympathique, la chaleur ne pourrait amener, dans le cas le plus favorable à l'hypothèse, qu'une égalisation de l'injection des deux côtés. Jamais nous ne verrions la dilatation vasculaire outrepasser cette limite du côté sain. Comme c'est néanmoins ce dernier cas qui se réalise, nous sommes bien obligés d'admettre que la dilatation est favorisée, du côté non lésé, par une cause quelconque qui n'existe plus après la section des nerfs.

Peut-être, dira-t-on, les filets sensibles du sympathique étant conservés du côté sain, il existe, pour l'oreille non lésée, la possibilité d'une dilatation vasculaire *réflexe*, possibilité abolie du côté opéré. L'irritation de ces filets sensibles par la chaleur déterminerait une dépression de la moëlle allongée, centre de tous les nerfs vasomoteurs de l'oreille, et cette dépression se traduirait par le relâchement des vaisseaux *du côté sain seulement*, puisque l'irritation sensible, selon l'hypothèse, est nulle du côté lésé, par suite de la section du grand sympathique. Nous savons en effet qu'il existe des irritants qui, au lieu d'augmenter l'action réflexe de la moëlle, la diminuent, l'enraient, et, en vertu du même principe, la dilatation vasculaire consécutive à la

surexcitation centrale, pourrait être attribuée à une espèce de paralysie réflexe des constricteurs. Dans notre cas particulier, c'est la chaleur qui aurait produit la surexcitation centrale et l'hypérémie névroparalytique réflexe du côté sain, et rétrospectivement nous pourrions appliquer la même objection à l'expérience discutée précédemment, c'est-à-dire à l'hypérémie se produisant après l'irritation du bout central de la branche auriculo-cervicale, dans l'oreille du même côté.

Voyons quelle peut être la valeur de cette objection pour les deux cas dont il s'agit.

S'il est vrai que la moëlle allongée contient les racines de *tous* les nerfs vasomoteurs de l'oreille (et de nombreuses expériences ne laissent aucun doute à cet égard), une dépression du centre devra nécessairement se traduire par une cessation d'action de tous les nerfs vasomoteurs auriculaires, cessation équivalente par conséquent au maximum de dilatation passive. Or si l'on coupe *tous* les nerfs qui envoient des ramifications dans l'oreille, c'est-à-dire le sympathique, la branche auriculaire du plexus cervical, le trijumeau, le facial et le pneumogastrique, et qu'on laisse passer l'excitation périphérique momentanée qui résulte de cette opération, les irritants mécaniques locaux, appliqués à l'oreille, sont encore capables d'augmenter sensiblement la dilatation vasculaire, suite de la paralysie totale de l'organe. Toute action réflexe est exclue dans cette expérience. Preuve de plus de l'existence d'une dilatation active, se manifestant, dans les conditions indiquées, grâce à l'irritation locale des terminaisons périphériques des filets dilatateurs (1). — D'ailleurs l'hypothèse d'une action réflexe,

(1) Cette expérience rend excessivement probable l'hypothèse que la *rougeur de la peau*, provoquée par les irritants locaux, n'est pas, comme l'admettait Henle, suite d'une paralysie réflexe des nerfs vasculaires constricteurs, ni d'un resserrement des vaisseaux efférents, supposition réfutée par l'observation directe, mais est l'effet direct de l'irritation locale des nerfs dilatateurs.

transmise par les filets sensibles du grand sympathique aux centres et de là aux vaisseaux de l'oreille, peut être directement réfutée; car si l'on galvanise l'extrémité centrale du sympathique coupé, on n'observe pas d'augmentation de calibre des vaisseaux auriculaires.

Après ces considérations, est-il besoin d'ajouter que pour l'expérience du lapin réchauffé à l'étuve, la supposition d'une hypérémie *réflexe* de l'oreille non lésée ne fait que tourner la difficulté? Il est clair que si l'on admet d'un côté une action réflexe dépendant des filets sensibles du sympathique, on ne saurait refuser la même propriété aux autres nerfs sensibles auriculaires qui n'ont pas été lésés du côté opéré. Il resterait donc à expliquer pourquoi, dans l'oreille soustraite à l'innervation du grand sympathique, la chaleur n'exerce pas sur la vascularisation générale de l'organe une influence analogue par l'intermédiaire des autres nerfs sensibles restés intacts (1).

Je ne mentionnerai qu'accessoirement un dernier mode d'explication que l'on pourrait être tenté d'appliquer à la dilatation vasculaire observée dans l'expérience qui nous occupe. La chaleur, objectera-t-on, agit sur les *troncs veineux* encore contractiles d'un côté, paralysés de l'autre. Contrairement à l'hypothèse discutée précédemment, selon laquelle la chaleur *paralyserait* les ramifications vasculaires, par action locale, nous aurions ici l'effet contraire: l'irritation et la contraction des vaisseaux efférents. Vous voyez, messieurs, que ce raisonnement nous ramène, par un autre chemin, à la supposition déjà écartée d'un obstacle circulatoire dans le système veineux. Je me suis convaincu de l'inexactitude de cette manière de voir, non seulement en mettant à nu les veines de l'oreille, jusqu'à

(1) D'ailleurs il est à remarquer que l'effet de l'expérience aurait été le même, si au lieu du sympathique seul on avait coupé d'un côté *tous* les nerfs vasomoteurs de l'oreille externe. Le maximum de l'effet d'une paralysie réflexe ne peut aller au delà de l'effet de la section de tous les nerfs.

leur jonction avec la jugulaire, mais en les faisant saigner. Je répète que jamais je n'ai vu la moindre constriction, mais l'effet contraire; de plus les veines de l'oreille saine qui, avant le réchauffement de l'animal, saignaient beaucoup moins que celles du côté opposé (où manquait le sympathique), donnaient d'abondantes hémorragies, dès que l'action de la chaleur se traduisait par la dilatation vasculaire.

En définitive, aucune des théories qui considèrent le sympathique comme un nerf exclusivement constricteur, ne saurait nous rendre compte du phénomène de la dilatation vasculaire produite par l'effet de la chaleur dans l'oreille non lésée. Toutes les hypothèses, débattues dans les considérations qui précèdent, viennent se heurter contre ce fait que la paralysie des filets sympathiques auriculaires crée un obstacle à la production du maximum de dilatation vasculaire, maximum que l'on voit au contraire se réaliser dans l'oreille normalement innervée.

La chaleur n'est pas le seul agent capable de produire l'interversion de l'état vasculaire des deux oreilles : toutes les causes d'excitation générale qui, chez l'animal, déterminent une accélération momentanée ou persistante de la circulation (comme le mouvement actif, la course, les impressions vives, la fièvre traumatique ou septique), reproduisent l'hypérémie de l'oreille saine, toujours de beaucoup supérieure à l'hypérémie passive de l'autre oreille, privée de l'influence du grand sympathique.

Quoi de plus naturel, dès lors, que d'appeler cette hypérémie, réalisable seulement pendant l'intégrité des nerfs, un phénomène *actif*, c'est-à-dire produit directement par une activité des nerfs? Les filets dilatateurs doivent être contenus dans le grand sympathique, puisque, par la section de ce nerf, nous avons aboli en grande partie la possibilité de la dilatation. S'il en était autrement et si le sympathique était exclusivement constricteur, sa paralysie ne pourrait

pas empêcher l'apparition d'une hypérémie locale, provoquée, à l'état normal, par toutes les excitations générales de l'animal. Le relâchement des muscles circulaires des vaisseaux, je le répète encore une fois, devrait favoriser la production de cette hypérémie et non pas s'y opposer, comme il arrive en réalité. Il suit de là que le sympathique auriculaire doit renfermer des fibres dont l'intégrité est nécessaire pourque la dilatation vasculaire puisse avoir lieu, fibres antagonistes de celles qui ont pour mission de resserrer les vaisseaux. Il y a dans cette double action du grand sympathique une contradiction apparente qui n'est cependant pas sans analogie dans le reste du système nerveux. Le sciatique, lorsqu'il est irrité, fait contracter les extenseurs de la jambe, mais parceque généralement une forte irritation ne produit que *l'extension*, nous ne nierons pas que le sciatique anime aussi des fléchisseurs.

Si maintenant nous examinons encore une fois le lapin qui a donné lieu à cette longue discussion, nous verrons les conditions primitives rétablies, telles qu'elles existaient avant l'exposition de l'animal à la chaleur de l'étuve. En effet, l'injection de l'oreille droite a disparu et l'oreille gauche montre, comme au commencement de la leçon, l'hypérémie passive, suite de la paralysie du grand sympathique. Le phénomène de la dilatation active a été passager, comme la cause qui l'avait provoqué. Je reviendrai, avec plus de détails, sur les conditions générales du phénomène et nous étudierons les autres agents, déjà sommairement indiqués, qui le font apparaître chez d'autres animaux, dépourvus de cœur accessoire auriculaire.

Nous avons considéré tour-à-tour l'action vasomotrice du grand sympathique et celle de la branche auriculaire du plexus cervical. L'irritation centrifugale de ces deux nerfs, après leur section, ne nous a donné d'autre résultat que la constriction vasculaire, et il ne saurait en être autrement, puisque les filets constricteurs prévalent dans le grand

sympathique (1). L'existence de filets dilatateurs ne nous a été démontrée jusqu'à présent que par un détour, dans quelques expériences isolées où nous avons exclu, par le raisonnement, la participation des nerfs vasomoteurs constricteurs. On conçoit quel intérêt il y aurait à découvrir pour l'oreille un rameau nerveux dont l'irritation directe fût suivie constamment de dilatation active des vaisseaux. L'analogie avec la glande sousmaxillaire dont les nerfs vasomoteurs dilatateurs se révèlent si clairement par l'irritation de la corde du tympan, serait alors parfaite.

Eh bien, une série de recherches plus récentes, sur l'action vasomotrice des différents nerfs auriculaires, me permet aujourd'hui d'affirmer l'existence, si non constante, du moins très-fréquente chez le lapin, d'un rameau jouissant de la propriété en question, analogue, en tout point, à celle de la corde du tympan par rapport à la glande sousmaxillaire. C'est le rameau, déjà signalé plus haut, provenant de l'auriculo-temporal du trijumeau et formant, presque constamment, une anastomose avec l'auriculaire antérieur de la septième paire ou facial. J'ai vu, dans beaucoup de lapins et, comme il me paraît, dans la majorité de ces animaux, que l'irritation galvanique (avec un appareil d'induction) du ramean indiqué donne lieu immédiatement à une dilatation des vaisseaux de l'oreille correspondante, dilatation cessant avec l'irritation et se reproduisant autant de fois que l'on répète la galvanisation. La galvanisation du rameau de la septième paire, après l'entrée de l'anastomose du trijumeau est suivie du même résultat.

Ayant varié l'expérience sur un certain nombre de jeunes lapins, de la même portée, voici ce que je constatai : chez plusieurs de ces animaux l'irritation du rameau auriculaire

(1) Nous mentionnerons, à une autre occasion, quelques-unes des particularités de la distribution vasculaire de l'oreille, qui se montrent pendant l'irritation périphérique du sympathique coupé et qui prouvent que pendant les premiers moments de la galvanisation, l'irritant frappe à la fois les filets constricteurs et les filets dilatateurs.

mis à nu donna, avec un succès complet et des deux côtés, le résultat indiqué. Chez un lapin je pratiquai la section intracrânienne du trijumeau du côté gauche : après quatre jours l'anastomose du même côté avait perdu son action dilatatrice, celle du côté opposé l'avait conservée. Un autre lapin, toujours de la même portée, subit la même opération intracrânienne du côté droit: après quatre jours je préparai l'anastomose des deux côtés; la galvanisation produisait la dilatation vasculaire à droite et à gauche. L'autopsie montra, dans le premier de ces lapins, le trijumeau coupé dans le milieu du ganglion de Gasser; dans le second, le trijumeau était coupé plus haut, entre son émergence du cerveau et le ganglion de Gasser (1).

Toutefois, en répétant un plus grand nombre de fois l'expérience fondamentale sur l'anastomose auriculaire en question, je ne tardai pas à rencontrer des exceptions. Tous les lapins ne montrent pas également bien le phénomène, et les cas ne sont pas très-rares où la galvanisation du rameau auriculaire du trijumeau paraît être sans effet sur les vaisseaux. Sur onze lapins que j'ai examinés à cet effet, dans une série d'expériences faites il y a peu d'années à Paris, six seulement me donnèrent le résultat cherché, et chez cinq il n'y eut pas d'effet visible.

Ces exceptions, du reste, n'ont rien d'étonnant si l'on considère l'inconstance du trajet des nerfs vasomoteurs en général, pour tout organe recevant des nerfs vasculaires de plusieurs sources distinctes. Pour n'en citer qu'un exemple, je vous rappellerai que même les effets ordinaires de la section du sympathique cervical sur les vaisseaux de l'oreille ne sont pas constants et peuvent manquer dans certains cas. J'ai trouvé assez souvent, dans la variété des lapins,

(1) Le ganglion de Gasser constituant le centre de nutrition des branches du trijumeau, la perte d'excitabilité de ses terminaisons périphériques n'avait pu, dans ce dernier cas, s'effectuer jusqu'au quatrième jour.

à oreilles courtes, qu'après la section du sympathique il ne se produisait ni dilatation vasculaire ni élévation de température du côté correspondant. MM. Valentin et Brown-Séquart ont observé des exceptions semblables. Il y a certaines contrées où cette exception paraît former la règle, parce que la race des lapins qu'on y élève, appartient presque exclusivement à la variété à oreilles courtes. C'est dans les mêmes contrées que l'on rencontre assez fréquemment des lapins albinos aux yeux noirs.

Ces faits parlent assez en faveur de notre thèse de la dilatation active, pourque je n'aie pas besoin de m'étendre sur les interprétations divergentes qu'on pourrait être tenté de donner de ces dernières expériences. La possibilité, désormais démontrée pour l'oreille, d'une dilatation vasculaire produite directement par l'irritation centrifugale de certains nerfs, va nous servir à appliquer l'ensemble de nos résultats sur l'activité vasomotrice, aux particularités observées sur les glandes salivaires et à mieux comprendre le phénomène de la sécrétion en général. — Avant de quitter ce sujet, je dois ajouter encore, en prévision d'une objection qu'on pourrait soulever contre la valeur de nos conclusions, que toutes les fois que la galvanisation du rameau auriculaire *intact* est suivie de dilatation vasculaire, le même effet s'observe, et d'une manière encore plus évidente, si l'on irrite la partie périphérique du même rameau, préalablement *coupé*.

DOUZIÈME LEÇON.

Sommaire : Développements relatifs à la question des nerfs vasculaires dilatateurs. — Hypérémie active de l'oreille du chien, suite des excitations générales, de l'accélération du pouls, des impressions vives. — Effets de la fièvre sur les organes périphériques, privés de leurs nerfs vasomoteurs. — Ces effets observés dans différentes parties du corps; loi générale qui en résulte. — De l'érection. — Hypothèses anciennes sur les causes de l'érection. — Expériences directes de Eckhard. — Caractère *actif* de l'érection, résultat de l'excitation des nerfs vasculaires dilatateurs. — Application de la théorie vasomotrice aux variations de la salivation sousmaxillaire et au mode de la sécrétion en général. — Analyse des phénomènes consécutifs à l'irritation des filets sympathiques sousmaxillaires. — Preuves de la nature mixte de ces filets, composés de nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs. — Du ganglion maxillaire, considéré comme centre autonome de réflexion par Cl. Bernard. — Réfutation expérimentale de cette hypothèse.

Messieurs,

Les résultats que nous ont fournis quelques expériences isolées sur l'oreille du lapin, nous ont conduits à admettre, avec toute probabilité, une dilatation active des vaisseaux. Je crois vous avoir démontré que la dilatation vasculaire, dans les différentes formes où nous l'avons considérée, est bien réellement l'effet d'une activité nerveuse, et ne saurait en aucune façon être rapportée à un relâchement des vaisseaux, ni à un épuisement des nerfs constricteurs (1). Aucun fait probant n'a été allégué jusqu'aujourd'hui contre notre hypothèse, et quoique le mécanisme, l'*instrument* de la dilatation active échappe encore à nos moyens d'investigation,

(1) Quant à la prétendue action modératrice des centres, qui devait expliquer le phénomène, nous en parlerons encore dans cette leçon.

rien au moins n'en démontre l'*impossibilité* anatomique. Tout ce que nous en pouvons dire provisoirement, c'est que si le mécanisme de la constriction est directement expliqué par l'examen microscopique des muscles vasculaires, la dilatation active *paraît* être étrangère aux tuniques propres des vaisseaux et s'effectuer par l'intermédiaire des tissus intervasculaires. Il serait téméraire de nier un fait directement observé parce que nous n'en comprenons pas encore le mécanisme.

Je croirais rester au dessous de ma tâche si, dans une question d'une si grande portée, je n'essayais de corroborer les résultats déjà acquis par d'autres données, plus générales et aptes à montrer l'application du même principe à une foule de phénomènes physiologiques et pathologiques, inexplicables par l'ancienne théorie des nerfs vasomoteurs.

Nous avons choisi, pour notre première série expérimentale, exposée dans la dernière leçon, l'oreille du lapin, bien que dans la glande sousmaxillaire la distribution des nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs présente bien moins de complications. J'ai déjà mentionné quelques-uns des motifs qui m'ont déterminé dans ce choix. La faible épaisseur du pavillon de l'oreille est, en effet, une circonstance éminemment favorable à ce genre d'observations. L'expérience est plus pure, parce que tous les changements de couleur, de température et de vascularisation peuvent être appréciés sans lésion extérieure et sans irritation locale concomitante. Outre qu'on n'a pas de vaisseaux à mettre à nu, on n'est pas induit en erreur par les contractions des muscles volontaires qui manquent dans le pavillon de l'oreille, expansion membraneuse presque entièrement composée de cartilages minces, de tissu cellulaire et de peau, au milieu desquels se ramifient les nerfs et les vaisseaux. Aucune de ces conditions n'est réalisée dans les glandes salivaires dont l'examen direct exige la préparation au scalpel et n'est applicable qu'à la surface externe de l'organe.

L'oreille du lapin ne s'adapte cependant pas également bien à toutes les expériences qui ont pour objet l'étude des modifications survenant dans l'état des vaisseaux sous diverses influences. Toutes les fois qu'il s'agira de prolonger les observations sur l'*hypérémie passive*, résultant, p. ex., de la ligature des veines, il sera préférable de choisir, à cet effet, l'oreille du chat ou du chien, et voici pourquoi.

Vous n'avez pas oublié, messieurs, le mécanisme singulier sur lequel j'ai déjà attiré votre attention et qui constitue, chez le lapin, une espèce de cœur accessoire auriculaire, indépendant du cœur central et exécutant ses phases beaucoup plus lentement que ce dernier. Eh bien, grâce à ce mécanisme, toute hypérémie passive, venant frapper l'oreille du lapin, ne peut persister que pendant un temps relativement très-court, parce que si la pression du sang artériel et celle du sang veineux viennent à s'équilibrer, comme cela a lieu après une ligature des veines, cet équilibre est tôt ou tard troublé par l'activité du cœur auriculaire qui, à l'impulsion du cœur central, ajoute l'effet d'une contraction artérielle indépendante, se répétant rythmiquement et capable de surmonter la résistance opposée par la stagnation du sang veineux. Comme la systole artérielle se répète de deux à huit fois par minute, une dilatation *passive* des *artères* ne pourra pas durer au delà d'un temps très-court. Nous pouvons aller plus loin et dire que l'énergie de la systole de l'artère auriculaire est supérieure à la pression exercée sur le même vaisseau par le sang venant du cœur, puisque *les deux systoles peuvent coïncider*, comme le démontre l'observation directe.

Or du moment qu'il est démontré que la contraction artérielle périphérique peut avoir lieu malgré l'effort dilatatoire exercé sur les parois vasculaires par le sang, il s'en suit que l'énergie de la systole artérielle est supérieure à la pression sous laquelle le sang entre dans l'artère.

Chez le lapin d'ailleurs, la section du sympathique cer-

vical n'entraîne pas, dans les vaisseaux auriculaires, une dilatation d'aussi longue durée que chez le chien et le chat. Tandisque chez le lapin l'hypérémie, très-prononcée au commencement, diminue déjà au bout de deux à trois jours (1), pour disparaître presque entièrement plus tard, je l'ai vue, chez le chien, persister presque au même degré jusqu'à deux ans.

Le lapin ne s'adapte donc que pendant les premiers jours à l'expérience de l'hypérémie active, provoquée dans l'oreille normale par les excitants généraux, lorsqu'il s'agit de comparer cette hypérémie active à l'injection passive de l'oreille paralysée. Sur le chien ou le chat, au contraire, on peut reproduire l'expérience autant de fois que l'on veut, et la varier de diverses manières, longtemps encore après la section du grand sympathique.

On a prétendu, comme vous le savez, que l'oreille du côté opéré est toujours et en toute occasion plus chaude que celle du côté non paralysé. Si cette assertion était vraie, on aurait raison de dire que le sympathique ne renferme que des filets constricteurs. Mais déja sur le lapin exposé pendant quelque temps à la chaleur de l'étuve, vous avez pu voir, messieurs, que cette opinion n'a rien d'absolu et

(1) La même diminution s'observe chez le cochon d'Inde et chez le cheval, qui ne possèdent pas de cœur accessoire auriculaire. L'explication de ce phénomène doit être très-probablement cherchée dans une propriété des muscles paralysés, sur laquelle le lecteur trouvera quelques remarques dans mon Traité de la Physiologie du système nerveux et musculaire (MORITZ SCHIFF, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, I, pag. 182). Les muscles, surtout des oiseaux, montrent, quelque temps après la section de leurs nerfs moteurs, une décroissance plus ou moins rapide de leur extensibilité, diminution qui atteint finalement un degré à partir duquel elle ne varie plus. Mais *immédiatement* après la section nerveuse, il n'est point rare d'observer, chez tous les vertébrés, une augmentation passagère de l'extensibilité musculaire. C'est à cette période qu'appartiendrait la dilatation vasculaire qui, durant les premiers jours après la section du sympathique cervical, se prononce à un si haut degré dans l'oreille de beaucoup d'animaux. Chez le lapin, le cochon d'Inde et le cheval, la diminution de l'extensibilité des muscles vasculaires paralysés paraît suffire pour amener, au bout de 2 à 3 jours, un retour des vaisseaux à-peu-près à leur calibre normal. Plus tard, pendant la période de la paralysie définitive, les vaisseaux du côté opéré charrient chez le lapin, dans leur ensemble, moins de sang que ceux du côté sain.

que certaines conditions intervertissent l'état des vaisseaux des deux oreilles. — Voici une série d'autres faits à l'appui de cette proposition.

Un chien à qui j'avais coupé, depuis quelque temps, le sympathique cervical d'un côté, et qui, à part l'injection permanente des vaisseaux d'une oreille, ne montrait rien d'anormal, fut sorti un jour de son chenil et me suivit à la campagne. La température extérieure n'était pas très-élevée. Le chien, courant en liberté, ne tarda pas à être un peu excité et à respirer plus rapidement, avec la bouche ouverte et la langue pendante. J'eus l'idée, au bout d'une demi-heure, d'examiner l'état de ses vaisseaux auriculaires. L'oreille du côté où manquait le sympathique paraissait injectée comme à l'ordinaire, mais, à ma grande surprise, l'oreille saine était plus chaude et montrait ses vaisseaux beaucoup plus dilatés que ceux de l'oreille opérée. Cette interversion de l'état habituel, que je voyais alors pour la première fois, était en désaccord formel avec l'idée qu'on s'était faite jusqu'alors du mode d'agir des nerfs vasomoteurs. Une excitation générale avait produit une hypérémie locale qui, par la section du sympathique cervical, avait été empêchée de se manifester du côté paralysé. Une dilatation vasculaire, faisant défaut du côté où manquait le sympathique, devait nécessairement conduire à l'idée de filets vasculaires *dilatateurs*, contenus dans ce nerf.

L'excitation produite par le mouvement actif de l'animal, reconnaît pour cause essentielle la plus grande énergie des contractions du cœur. Il était très-probable que l'augmentation de leur fréquence aurait dans certains cas le même résultat. Pour vérifier cette supposition, je provoquai, chez des chiens et des chats ayant le sympathique cervical coupé d'un côté, des fièvres artificielles, en leur injectant du pus dans les veines jugulaire ou crurale. L'observation préalable des deux oreilles avait montré constamment une différence de température de deux à quatre degrés centigrades,

en faveur du côté paralysé. Le premier effet de la fièvre fut une augmentation générale de la température du corps. Cette augmentation se montra *plus rapide* dans l'oreille *normale* et bientôt la température de celle-ci dépassa notablement celle de l'oreille paralysée qui ne participait que faiblement à la chaleur fébrile.

Afin d'éviter l'objection, peu importante d'ailleurs, que le caractère « *septique* » de la fièvre ait pu engendrer des altérations locales, causes du phénomène observé, j'ai produit dans d'autres animaux des fièvres inflammatoires, non putrides, en irritant la plèvre et d'autres membranes séreuses. La pleurésie et la péritonite traumatiques reproduisaient constamment, dès le début de la fièvre, l'hypérémie active plus prononcée dans l'oreille du côté non lésé.

Mais, me demandai-je, la position périphérique de l'oreille ne crée-t-elle pas des conditions mécaniques qui, d'une manière quelconque, peuvent favoriser la production de la dilatation vasculaire, abstraction faite de toute influence nerveuse? Il fallait, pour éclaircir ce doute, examiner si d'autres parties périphériques du corps, placées à dessein dans des conditions analogues, étaient susceptibles des mêmes changements vasculaires. A cet effet je taillai, chez un lapin, tous les nerfs de la *cuisse*. La température des doigts et des plis de la plante des pieds s'éleva aussitôt de 12 degrés, puis resta pendant deux semaines de 10 degrés supérieure à celle de l'autre extrémité. J'attendis la guérison de la plaie, et lorsque l'animal ne montra plus de symptômes fébriles ni d'anorexie, je provoquai chez lui une fièvre artificielle en injectant du pus dans ses veines. La température générale du corps augmenta, et augmenta dans le membre non lésé au delà du degré accusé par le membre paralysé. Le pied, privé de ses nerfs vasomoteurs, continua à accuser à-peu-près la même température qu'avant l'injection.

J'ai répété cette expérience sur les extrémités antérieures, et le résultat a été le même.

La loi générale qui découle de ces faits peut être formulée de la manière suivante:

Une partie quelconque de la périphérie du corps, que l'on prive entièrement de ses nerfs vasomoteurs, ne se réchauffe pas autant par la fièvre que le font d'autres parties pourvues de tous leurs nerfs.

J'ajouterai que le fait trouvé pour l'oreille, après la section du sympathique cervical, se confirme aussi pour les autres districts où ce nerf envoie des ramifications. Je l'ai vérifié, par l'examen thermométrique, sur les narines et sur la lèvre supérieure.

Ces expériences paraissent indiquer que la *rougeur de la peau* engendrée par la fièvre n'est pas l'effet exclusif de l'action plus énergique et plus fréquente du cœur, mais qu'elle reconnaît également pour cause une excitation vasomotrice active. En effet, l'expérience démontre que l'intégrité des nerfs vasomoteurs est aussi nécessaire à la production de la rougeur cutanée, qu'elle l'est à celle de l'hypérémie active des vaisseaux auriculaires.

Qu'on ne croie pas pour cela que dans tous les cas où il y a paralysie, il doive inévitablement s'en suivre une non-participation de l'organe aux phénomènes vasculaires de la fièvre. La paralysie motrice et sensible peut être en apparence complète, et néanmoins ne pas s'étendre à la totalité des nerfs vasomoteurs de l'organe. La loi enoncée n'est valable que pour les paralysies qui ont mis hors de fonction tous les nerfs vasculaires, y compris surtout les dilatateurs et ne s'applique, comme il importe de le remarquer, qu'aux organes ayant une position plus ou moins périphérique et dont la température est indépendante de celle des organes voisins. Pour les organes internes, entourés de toutes parts et réchauffés par le voisinage d'autres groupes d'organes, il serait absurde de vouloir déterminer des différences de température dépendant de l'état particulier de leurs nerfs vasomoteurs.

Toutes les expériences, dont on a déduit la loi formulée il y a un instant, sont faites sur les *troncs nerveux*, et non pas sur leurs origines dans les centres.

Or rien n'indique jusqu'à présent que des désorganisations médullaires d'extension limitée, bien qu'interrompant les voies de *certaines* actions vasomotrices, soient *nécessairement* suivies des mêmes effets à la périphérie que ceux produits par la section de tous les troncs nerveux d'un organe après leur séparation de la moëlle. Je m'explique.

Si l'on pratique, dans la moëlle dorsale, une section transversale complète, les nerfs émanant du tronçon inférieur sont *paralysés*, dans le sens que l'on attache ordinairement à ce mot, c'est-à-dire soustraits à l'empire de la volonté. L'interruption d'un grand nombre de voies nerveuses vasomotrices se traduit par une élévation de la température des deux extrémités postérieures et par une dilatation bien marquée de leurs vaisseaux. L'examen de la membrane interdigitale montre alors très-clairement l'existence de l'hypérémie névro-paralytique. Après avoir observé ces phénomènes pendant quelque temps et reconnu leur constance, il est possible de prouver que, dans les conditions données, la paralysie vasomotrice n'est pas à son maximum. En effet, si l'on détruit maintenant, dans toute sa longueur, le tronçon médullaire situé en dessous de la section — opération que l'animal ne peut plus sentir et qui, par la large plaie osseuse qu'elle nécessite, engendre une fièvre plus intense que la simple section transversale — la chaleur et l'injection des extrémités paralysées augmentent encore sensiblement. Cette augmentation persiste assez longtemps après la destruction médullaire pour qu'elle ne puisse pas être attribuée à l'effet irritatif de l'opération elle-même. Le tronçon inférieur de la moëlle n'avait donc pas perdu toute influence sur les vaisseaux des extrémités inférieures, et la dilatation observée après la simple section transversale, n'était pas l'expression de la paralysie vasomotrice complète. — Voilà

pourquoi je disais que la loi trouvée pour la paralysie des *troncs* nerveux, ne s'applique pas à *toutes* les paralysies *centrales* d'extension limitée.

Nous voyons souvent, chez l'homme, des rougeurs et des hypérémies locales passagères succéder aux impressions vives produites par la frayeur, la joie, la honte, la douleur, etc. D'après tout ce qui précède, il devient excessivement probable que dans ces phénomènes la dilatation vasculaire active joue un rôle essentiel. Nous pouvons reproduire des effets analogues sur les animaux. — Si nous enivrons un animal avec des alcooliques, après lui avoir coupé le sympathique cervical d'un côté, la rougeur congestive ne se montre que dans celle des oreilles dont les nerfs sont intacts. — Un de mes chiens qui faisait avec passion la chasse aux lapins et qui avait subi l'opération indiquée, m'a servi bien des fois à la démonstration de l'injection active. Quand je promenais un lapin devant le museau du chien, en empêchant celui-ci de le saisir, l'oreille saine s'injectait presque aussitôt et sa température s'élevait au dessus de celle de l'oreille paralysée. J'ai eu occasion de répéter cette expérience devant une société de savants, sous une forme encore plus amusante, en prenant, au lieu d'un lapin vivant, une fausse souris en papier mâché, que je faisais passer rapidement devant le nez du chien. L'injection plus marquée de l'oreille saine se montrait aussitôt que l'animal, retenu avec force, commençait à grogner et faisait mine de se précipiter sur l'objet de sa convoitise.

Il y a d'autres moyens d'exciter le moral des animaux. Beaucoup des mes chiens, enchaînés au chenil, se montrent excessivement impatients lorsque, dans mes tournées, je fais semblant de ne pas m'occuper d'eux et que je caresse d'autres chiens, leurs voisins. Cette espèce de jalousie produit régulièrement, chez les animaux opérés, une hypérémie plus prononcée dans celle des oreilles dont le sympathique est intact. A moins que nous ne voulions admettre, avec le

moyen-âge, que la jalousie fait entrer de la bile dans le sang, il faut bien recourir encore, pour l'explication de ce phénomène, à notre hypothèse de la dilatation active, à une excitation vasculaire qui manque lorsque le nerf manque.

A toutes ces expériences on pourrait objecter que la dilatation vasculaire plus forte, observée du côté sain, n'était peut-être autre chose que l'épuisement qui succédait à une constriction plus énergique, *non observée*, constriction qui manquait du côté opéré et qui, par conséquent, ne pouvait produire, de ce côté, la dilatation par épuisement. Cette supposition, dont il a déjà été question ailleurs, est réfutée par l'observation directe. Il suffira de dire que je ne me suis pas contenté d'examiner l'oreille des animaux une ou deux fois après un certain temps d'excitation, mais que très-souvent j'ai concentré toute mon attention pour surprendre, dès le début de l'expérience, les moindres changements survenant dans le calibre des vaisseaux. Jamais je n'ai pu constater autre chose que la dilatation croissante, et je n'ai pas vu une seule fois la constriction hypothétique dont il vient d'être question.

Messieurs, un autre phénomène physiologique dont la cause doit être cherchée dans une dilatation vasculaire par irritation directe des nerfs, c'est l'*érection*. On a dit pendant longtemps, sans essayer de le prouver, que l'érection consistait en une réplétion exagérée des vaisseaux du pénis, déterminée par une compression des veines et par une sorte d'arrêt de la circulation dans les vaisseaux efférents. Or il est facile de se convaincre, chez le cheval dont l'érection est de très-longue durée, que les pulsations de l'artère dorsale du pénis ne s'affaiblissent nullement et qu'elles acquièrent même plus d'intensité qu'à l'état normal (1). Il n'est donc pas possible de supposer un arrêt de la circulation.

(1) Le contraire devrait avoir lieu si l'artère était beaucoup plus tendue qu'à l'état normal.

En outre nous ne connaissons pas le mécanisme anatomique par lequel la compression hypothétique des veines pourrait se produire, et le pénis lui-même, examiné pendant l'érection, n'a pas l'aspect plus veineux qu'à l'état normal.

Plus tard on a cherché la cause de l'érection dans la disposition particulière des petites artères situées à l'intérieur des cloisons des corps caverneux. Ces artères que l'on supposait fermées et presque exsangues à l'état de repos, se rempliraient outre mesure pendant l'érection. Mais depuis longtemps Valentin a prouvé, par des dissections attentives, que les artères *hélicines* sont un produit artificiel, résultant de l'enroulement élastique des vaisseaux dans les coupes microscopiques.

Il est singulier, messieurs, qu'à défaut d'autre explication on ait même voulu faire de l'érection un phénomène *paralytique*, analogue à la dilatation vasculaire de l'oreille après la section du sympathique cervical. Une expérience très-simple réfute cette manière de voir. Si l'on fait la section de tous les nerfs du pénis, on voit, en effet, l'organe se gorger de sang et présenter tous les phénomènes de l'hypérémie passive, mais bien loin de montrer rien d'analogue à l'érection, il devient *plus mou* qu'à l'état normal. Bientôt l'épiderme tombe, et si l'on n'a pas soin de garantir l'organe très-exactement contre toute irritation mécanique, quelque légère qu'elle soit, il se couvre d'ulcérations et ne tarde pas à subir la destruction gangréneuse. La paralysie vasculaire, en un mot, se traduit par des signes qui ne rappellent en aucune façon la physionomie du pénis pendant l'érection.

Les expériences directes de Eckhard excluent mieux encore que les faits allégués jusqu'ici, les hypothèses précédemment discutées. Eckhard irrita les nerfs spinaux dont les ramifications se distribuent au pénis, et, après un intervalle plus ou moins court, il vit se produire l'érection, en même temps qu'une circulation plus énergique s'établissait

dans tout l'organe. Si, avant l'irritation, il avait lésé une artère superficielle du pénis, le vaisseau qui, à l'état normal, ne donnait qu'un rayon de sang insignifiant, en donnait au contraire un rayon considérable pendant l'érection. Eckhard fit l'ablation du pénis et observa la rapidité avec laquelle le sang s'écoulait. Cette rapidité augmentait à vue d'œil, dès qu'il irritait les nerfs spinaux et le moignon du pénis, encore adhèrent au bassin, redevenait rigide.

Deux conclusions importantes ressortent de ces expériences. En premier lieu il est prouvé, une fois de plus, que l'érection n'a rien à faire avec un arrêt de la circulation veineuse. En second lieu, tout démontre que la pression du sang artériel est augmentée pendant l'érection. Or ces faits ne peuvent s'expliquer que par une dilatation vasculaire, si l'on ne veut pas recourir à des hypothèses très-artificielles et dépourvues de toute probabilité.

Ce que l'on observe, à l'examen direct, sur le pénis érigé de différents animaux, vient tout-à-fait à l'appui de ces déductions. Le pénis du cochon d'Inde, par le peu d'épaisseur et la transparence de son épiderme, s'adapte particulièrement bien à ce genre de recherches. Pendant l'érection, les vaisseaux superficiels se gonflent et charrient visiblement plus de sang qu'à l'état de repos; on voit apparaître de petites arborisations vasculaires qui n'existaient pas aux mêmes points auparavant; des plaies du pénis qui, à l'état de repos, ne donnaient que peu ou point de sang, saignent abondamment, et le rayon qui jaillit des artères coupées semble plus gros que le diamètre vasculaire lui-même.

Ces faits sont au moins suffisants pour faire ranger l'érection parmi les hypérémies actives. Il resterait à prouver que la dilatation vasculaire précède bien réellement l'augmentation de la pression sanguine; mais, à défaut de preuves directes, est-il possible d'imaginer une autre cause

de l'augmentation de pression dans les vaisseaux du pénis amputé aux trois-quarts, sinon une modification du calibre des vaisseaux eux-mêmes ?

On pourrait encore faire l'hypothèse très-hasardée que les artères du pénis sont douées d'une propriété analogue à celle que présentent les artères de l'oreille du lapin, c'est-à-dire, qu'elles exécutent des contractions rythmiques indépendantes de celles du cœur et capables d'accumuler, sous certaines conditions, assez de sang dans l'organe pour produire l'érection. Mais on a beau examiner, avec toute l'attention imaginable, la circulation des vaisseaux superficiels du pénis, pendant et en dehors de l'érection, — on ne découvre rien qui rappelle le cœur périphérique de l'oreille du lapin. Si l'augmentation de la pression sanguine dépendait de contractions rythmiques des vaisseaux du pénis, l'observation au manomètre, déjà appliquée par Eckhard, devrait montrer des alternatives régulières d'augmentation et de diminution de la pression du sang, alternatives non isochrones avec les contractions du cœur. Je n'ai pas eu, jusqu'à présent, l'occasion de me livrer à cette recherche; mais il est vraisemblable que la communication plus détaillée des chiffres obtenus par Eckhard nous mettra en mesure de décider cette question avec une entière clarté.

L'application la plus importante des lois de l'innervation des vaisseaux, application que j'ai indiquée d'ailleurs dès le début et qui va nous ramener au véritable sujet de ce cours, est la manière dont nous pouvons nous représenter, dès à présent, le mode d'action des glandes salivaires, et le mécanisme de la sécrétion en général. L'ancienne théorie de l'innervation vasculaire, qui n'admettait que des nerfs constricteurs, laissait entièrement inexpliqué le phénomène le plus saillant que nous ait présenté la glande sousmaxillaire, je veux dire l'énorme accroissement de sa sécrétion, et l'hypérémie artérielle, résultats constants de l'irritation

de la corde du tympan ou des filets qui en proviennent. — Je ne reviendrai pas sur les arguments qui nous ont servi à exclure, pour tous les phénomènes analogues dans d'autres organes, les hypothèses d'un épuisement des nerfs vasculaires constricteurs, d'une action modératrice ou paralysante des centres sur ces mêmes nerfs, de conditions mécaniques locales, échappant à l'analyse. L'expérience par laquelle nous avons écarté définitivement, pour l'oreille du lapin, l'intervention d'une action réflexe modératrice, réussit également bien sur la glande sousmaxillaire. Si, après avoir interrompu toutes les communications nerveuses de la glande avec les centres, on isole le rameau sousmaxillaire, encore excitable, les irritations de son extrémité périphérique (en rapport avec la glande) reproduisent, sans aucune différence appréciable, l'hypérémie générale de l'organe et l'augmentation de la sécrétion. — Il y a, dans ce simple fait, une difficulté insurmontable à l'admission exclusive de nerfs vasculaires constricteurs, difficulté qui, au contraire, est résolue de la manière la plus satisfaisante par l'hypothèse de la dilatation active.

Il reste, au moins pour la glande sousmaxillaire, une dernière objection qui a été formulée par Cl. Bernard. Si la dilatation vasculaire n'est pas l'effet d'une paralysie réflexe centrale, ne pourrait-elle pas provenir d'une suspension de l'activité des nerfs constricteurs, suspension émanant des *ganglions périphériques*, distribués en grand nombre sur le trajet des nerfs intraglandulaires? L'irritation du tronc nerveux se propagerait, d'après cette hypothèse, jusqu'aux ganglions, espèces de petits centres modérateurs, dont l'activité, réveillée par l'irritant centrifugal, consisterait à enrayer la fonction, à produire la paralysie momentanée des derniers ramuscules nerveux, en rapport avec les muscles vasculaires (1).

(1) La paralysie des dernières terminaisons des nerfs ne produit pas des effets entièrement semblables dans les muscles communément appelés volontaires et dans les muscles non striés. La différence dépend, comme il est facile de le prouver, de la nature de l'irritant qui,

Comme on le voit, l'explication de Cl. Bernard *n'exclut pas, en principe, la thèse de la dilatation active dans le sens où nous l'adoptons, c'est-à-dire d'une dilatation vasculaire, produite par l'activité d'un nerf.* Seulement Cl. Bernard va plus loin, puisqu'il admet que cette activité d'un nerf agit secondairement sur un autre nerf, et produit dans ce dernier un défaut d'activité dont résulterait la dilatation vasculaire. Il y a, dans ce raisonnement, une tentative d'expliquer le mode suivant lequel les nerfs dilatateurs produisent la dilatation, tandis que nous avouons ne pas connaître ce mécanisme. Notre théorie se borne à établir que les nerfs dilatateurs ne se manifestent comme tels que s'ils sont frappés par des irritants qui provoquent leur activité fonctionnelle. —

Bien que, par conséquent, nous ne puissions regarder M. Cl. Bernard comme adversaire de notre théorie, il est néanmoins à remarquer que la nature centrale des ganglions périphériques, invoquée tant de fois pour expliquer des phénomènes en rapport avec d'autres fonctions soi-disant arrestatrices (cœur, etc.), n'a pour elle aucune preuve qui soutienne l'analyse expérimentale et qu'elle repose sur une hypothèse entièrement arbitraire. Je ne chercherai pas la preuve de ce que j'avance, dans la glande sousmaxillaire

dans ces deux groupes d'organes contractiles, détermine l'activité physiologique ou normale du muscle. Pour les muscles volontaires qui ne sont pas appelés à réagir, à l'état normal, à des irritations locales périphériques, et dont la seule fonction est de répondre aux impulsions centrales (volonté, etc.) il sera indifférent que la cause de la paralysie siége plus ou moins près de la périphérie des troncs nerveux ou dans les centres eux-mêmes. Mais pour les muscles lisses qui physiologiquement sont mis en activité par deux ordres d'excitations, les unes centrales, les autres périphériques ou locales (et l'on sait que celles-ci continuent à agir régulièrement sur les muscles organiques, même après la section de leurs troncs nerveux), les effets de la paralysie devront être beaucoup plus marqués, quand la suspension de l'action nerveuse concernera les dernières extrémités des filets moteurs. C'est ce dernier cas qui se réaliserait, selon l'hypothèse de Cl. Bernard, pour les vaisseaux de la glande sousmaxillaire, grâce à la prétendue transformation, dans les masses ganglionnaires, de l'excitation motrice en action arrestatrice ou paralysante des dernières extrémités nerveuses.

où, en effet, les ganglions existent; mais si la supposition de Cl. Bernard est juste, elle doit l'être aussi pour l'oreille du lapin, où nous avons également la possibilité d'une dilatation vasculaire, produite par l'irritation directe des nerfs. Or depuis dix ans que je m'occupe de l'examen de cette question, à laquelle j'ai consacré des mois entiers d'un travail assidu, je n'ai jamais réussi à découvrir un ganglion microscopique dans l'oreille du lapin, ni dans celle du chien, du chat, et de l'homme.

D'ailleurs, pour les glandes comme pour les autres organes que nous avons considérés jusqu'ici, les effets de la dilatation vasculaire *paralytique* sont bien différents de ceux de la dilatation *active*. Les vaisseaux de la glande lacrymale, à l'état normal et non excité, sont peu ou point dilatés, et la sécrétion de larmes est très-peu abondante; elle suffit à maintenir humectée la surface du globe salaire. Elle augmente passagèrement, à la suite des irritations mécaniques et chimiques de la conjonctive. Du calomel mis en contact avec cette membrane, provoque presque instantanément une hypérémie réflexe et active de la glande, se traduisant par une abondante sécrétion de larmes très-aqueuses. — Les mêmes effets s'observent après l'action locale du froid, du vent, à la suite des émotions vives. On pleure de joie et de douleur, comme l'on rougit. — Dans tous ces cas, le liquide sécrété par la glande lacrymale est très-riche en eau, et cesse de couler abondamment, lorsque l'excitation vasomotrice est passée. — Il en est tout autrement de la sécrétion de larmes, telle qu'elle a lieu pendant l'hypérémie névroparalytique de la glande, après la section de ses nerfs, c'est-à-dire du sympathique et du trijumeau. Dans ce cas encore, la quantité de larmes est augmentée, mais leur sécrétion est *continue*; la sécrétion est plus aqueuse qu'à l'état normal, moins cependant qu'après les excitations réflexes *actives*; et aussi longtemps qu'elle dure (car après une certaine durée de la paralysie, elle se

réduit à un minimum, tout en restant continue) il est toujours possible de recueillir un peu de liquide sur le globe oculaire.

Analysons encore, à cette occasion, les résultats que nous a fournis l'irritation directe des nerfs de la glande sous-maxillaire. Quant à la corde du tympan et au rameau sous-maxillaire dont l'excitation accélère à un si haut degré la sécrétion salivaire, ou ne saurait douter, après toutes les analogies énumérées, que leur rôle est bien réellement de dilater les vaisseaux glandulaires et de provoquer, par l'augmentation de la pression sanguine, une transsudation sécrétoire plus énergique. — Les effets de l'irritation des filets sympathiques sont plus complexes, et en rapport avec la particularité du grand sympathique, déjà signalée pour d'autres organes, de renfermer à la fois des filets dilatateurs et constricteurs. Supposons, en effet, cette double attribution au nerf glandulaire. Son irritation, frappant simultanément des nerfs vasomoteurs à fonctions antagonistes, pourra se manifester de deux manières. Dans le premier cas, si la distribution périphérique des nerfs constricteurs et dilatateurs n'est pas exactement la même, on aura des dilatations et des constrictions partielles, selon les districts glandulaires où l'un ou l'autre ordre de filets sera en prépondérance. Etant données ces conditions, la quantité et la qualité de la sécrétion pourront être modifiées simultanément dans divers districts glandulaires. Si, par exemple, dans une moitié de la glande il y a constriction vasculaire et par conséquent manque d'eau, tandis que dans l'autre moitié il y a dilatation active, le résultat général *pourra* être une augmentation de la sécrétion. Le liquide plus dense d'une moitié de la glande se mêlera au liquide plus aqueux de l'autre et l'on aura une sécrétion mixte, à propriétés différentes de celles de la sécrétion normale. — Seconde possibilité: La distribution anatomique des deux ordres de nerfs étant supposée sensiblement la même, il pourra y avoir,

dans le premier moment de l'irritation, prévalence de la dilatation, puis lutte entre la dilatation et la constriction, et enfin constriction seule, spécialement pour le cas où les filets constricteurs prévaudront dans le tronc nerveux irrité.

Cette construction théorique qui, à beaucoup d'entre vous, paraîtra au moins hasardée, s'appuie cependant sur les faits qui s'observent directement, d'une part sur la glande sousmaxillaire, d'autre part sur l'oreille, après l'irritation du grand sympathique. Etudiés plus en détail, ces faits nous feront comprendre aussi les divergences d'opinions que la fonction mixte du grand sympathique a fait naître sur son rôle véritable par rapport à la sécrétion sousmaxillaire.

Nous savons déjà que si l'on irrite le sympathique cervical, il se produit, au bout d'un certain temps (après 1 à 2 minutes), une constriction générale de tous les vaisseaux de l'oreille. L'oreille devient pâle, exsangue et froide. Mais que se passe-t-il immédiatement après le commencement de l'irritation? Le vaisseau central de l'oreille se rétrécit le premier; mais, dans les vaisseaux latéraux, on observe, jusqu'au moment de la constriction définitive, des *dilatations passagères*, alternant avec l'état contraire. Il y a lutte entre l'action des nerfs constricteurs et celle des nerfs dilatateurs, les premiers finissant toujours par l'emporter.

Les mêmes oscillations peuvent être constatées, quoique moins parfaitement, comme il va sans dire, sur la glande sousmaxillaire, durant les premiers moments de la galvanisation du sympathique cervical. Au début, l'artère sousmaxillaire ne paraît pas changer de calibre, tandis que les veines commencent déjà à se resserrer et à perdre de leur turgescence. Le resserrement gagne de proche en proche et s'étend bientôt aussi sur l'artère et sur le système capillaire de la surface de l'organe. La glande elle-même présente quelque chose d'analogue aux oscillations des vaisseaux latéraux de l'oreille. Dans quelques points des lobes

antérieurs de la glande il y a d'abord un peu *plus* d'injection et de rougeur qu'à l'état normal; puis, à mesure que l'artère se resserre, l'anémie gagne des portions de plus en plus étendues de l'organe, et finit par envahir aussi celles qui étaient plus injectées au commencement (1).

Il est probable que dans les îlots momentanément hypérémiés il se sécrète plus de salive et une salive moins dense que dans les îlots anémiques: c'est le mélange de ces deux sécrétions que l'on voit s'écouler par la fistule, sous forme d'un fluide plus abondant d'abord et plus dense qu'à l'état normal. Il manque à cette hypothèse une expérience qui consisterait à observer directement la qualité de la salive fournie par les lobes glandulaires hypérémiés et à la comparer à celle des lobes anémiques.

Czermak croyait avoir trouvé dans le sympathique le nerf arrestateur de la sécrétion sousmaxillaire, parce que, dans des animaux dont la salivation était déjà activée par des impressions gustatives, il avait vu constamment l'écoulement cesser peu de secondes après la galvanisation du sympathique. Pour faire reparaître ensuite la sécrétion, au moyen des excitations gustatives, il avait dû attendre ou

(1) Il va de soi que ces observations ne s'appliquent qu'aux chiens chez lesquels le sympathique envoie à la glande maxillaire des filets vasculaires constricteurs *et dilatateurs* à la fois. Mais déjà plusieurs fois nous avons eu occasion de rappeler que la distribution des nerfs vasculaires est sujette à de nombreuses variations individuelles, et il y a des chiens chez lesquels l'irritation du sympathique ne détermine pas autre chose que la constriction des vaisseaux glandulaires. Chez ces animaux la sécrétion, si elle se montre après l'irritation du sympathique, fournit un liquide beaucoup plus dense et tarit bientôt. Nous avons vu, sur des chiens qui présentaient cette particularité, que si l'on irritait le sympathique cervical, immédiatement après une excitation de la corde du tympan, pendant que la sécrétion provoquée par cette dernière excitation durait encore, nous avons vu que, dans ces cas, l'irritation du sympathique faisait cesser presqu'aussitôt la sécrétion salivaire, sans produire l'excrétion préalable d'un liquide très-dense. Le sympathique, dans ces cas, comme dans ceux observés par Ludwig et Czermack, se montrait en réalité le nerf arrestateur de la sécrétion. — Mais si, au lieu d'exciter le sympathique immédiatement après une irritation de la corde du tympan, on laissait la glande en repos pendant 10 à 20 minutes, la galvanisation du sympathique, faite après cet intervalle, produisait l'excrétion d'une certaine quantité de salive visqueuse.

continuer les excitations pendant un temps beaucoup plus long que cela n'est nécessaire à l'état normal, quand le sympathique n'a pas été préalablement irrité. Le sympathique sousmaxillaire serait donc le nerf *arrestateur* de la sécrétion, et la corde du tympan aurait la fonction diamétralement opposée.

L'observation de Czermak est juste en soi, mais sa conclusion est trop absolue. L'antagonisme qu'il statue et que nous reconnaissons nous-même en partie, n'existe qu'entre les filets sympathiques *constricteurs* et les filets *dilatateurs* de la corde du tympan. Les expériences faites sans excitation préalable du goût, montrent que presque régulièrement la galvanisation du sympathique est suivie d'une *augmentation initiale* de la sécrétion, pouvant durer de 5 à 10 et même à 25 secondes, et ne cessant que si l'on prolonge l'irritation au delà de ce temps.

Si quelques observateurs n'ont pas réussi à constater l'augmentation initiale, c'est que, selon Eckhard qui le premier a signalé cette possibilité, la salive sympathique est parfois tellement dense qu'elle ne sort pas des canules métalliques dont on se sert généralement. En irritant un peu plus tard, dans ces cas, la corde du tympan, on fait reparaître la sécrétion, mais très-lentement, et les premières gouttes de salive qui s'écoulent sont plus denses qu'elles ne le sont jamais dans les conditions ordinaires — preuve que l'irritation du sympathique avait laissé dans le conduit un résidu de liquide visqueux, détaché seulement par la salive aqueuse, venue plus tard.

Dans tout ce qui précède, nous avons admis implicitement que la dilatation des petits vaisseaux glandulaires et le contact plus intime du sang avec les éléments sécréteurs, qui en est la suite, suffisent pour expliquer l'augmentation de la sécrétion, coïncidant avec l'irritation des nerfs dilatateurs. On se souviendra des expériences de Ludwig, que j'ai rapportées à une autre occasion et des conséquences

que cet auteur en a tirées. Ces expériences rendent en effet assez plausible l'hypothèse que la sécrétion salivaire est tout-à-fait indépendante de la pression sanguine et que l'irritation des nerfs, en produisant la sécrétion, agit d'une manière spécifique.

Dans cette hypothèse de Ludwig il faut distinguer deux éléments, l'un qui se rapporte à l'acte même de la *sécrétion*, l'autre concernant les forces qui produisent l'*expulsion* de la salive.

Quant à la sécrétion proprement dite, c'est-à-dire l'énergie avec laquelle s'opère la transsudation des éléments salivaires, des vaisseaux dans le parenchyme de la glande, cette énergie est considérée par Ludwig comme indépendante de la pression sanguine et de l'état de dilatation des vaisseaux. En effet, d'autres expériences avaient fait admettre à Ludwig que, durant la sécrétion irritative, il n'y a pas d'augmentation de la pression sanguine dans la veine glandulaire; de plus, il n'avait pu constater, dans l'artère sousmaxillaire, des variations de pression, aptes à expliquer une variation de la circulation glandulaire.

Or nous avons vu — et l'observation directe des vaisseaux le démontre bien clairement — que toutes les fois que la sécrétion est activée par l'irritation, soit directe, soit réflexe du nerf lingual, il y a en même temps dilatation très-prononcée de tous les vaisseaux de la glande. Nous avons vérifié la description que Cl. Bernard donne de l'état de la veine pendant la sécrétion copieuse. Les pulsations dont le vaisseau devient le siége, sa turgescence, sa coloration plus artérielle suffiraient au besoin pour démontrer l'augmentation de la pression du sang veineux, mais nous pouvons fournir des preuves plus positives de cette augmentation qui coïncide régulièrement avec l'irritation des fibres de la corde du tympan. Voici l'expérience qui m'a servi à cette démonstration.

Après avoir énucléé la glande et lié l'une des deux veines

principales, l'autre veine, encore perméable, a été placée sur un petit support de fer, muni d'un ressort très-mince, dont on pouvait augmenter ou diminuer la tension par un mécanisme spécial; ce ressort servait à comprimer le vaisseau sans le léser. J'ai préféré ce procédé aux moyens ordinaires qui servent à mesurer la pression du sang, afin de compromettre aussi peu que possible, dans la suite, les conditions normales de la circulation. Avant l'irritation du nerf glandulaire, je donnais au ressort le degré de tension qui suffisait exactement pour intercepter la circulation dans le vaisseau comprimé. Puis j'irritais le nerf lingual, soit directement, soit en instillant un peu de vinaigre dans la bouche de l'animal. La sécrétion ne tardait pas à se montrer et avec elle la turgescence des vaisseaux glandulaires. Après un temps très-court d'excitation, le ressort, cédant aux pulsations de la veine, exécutait des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, et, à chacune de ces saccades, un jet de sang traversait le vaisseau. Je regrette, messieurs, de ne pouvoir, dans ce moment, répéter cette expérience devant vous, car à force de limer le ressort, pour l'adapter aux veines de chiens plus petits, j'ai fini par le consumer tout-à-fait.

Si Ludwig n'a pas réussi à constater l'augmentation de pression, si clairement démontrée par l'expérience qui précède, c'est probablement pour avoir laissé trop d'anastomoses ouvertes, de sorte que le surcroît de pression se trouvait réparti sur un trop grand nombre de vaisseaux.

Ce fait bien établi, l'augmentation de la production salivaire, dans les conditions indiquées, n'oppose pas plus de difficultés à l'interprétation physiologique que ne le fait, en général, l'énergie augmentée de toute sécrétion, coïncidant avec une hypérémie active de l'organe sécréteur. Je suis loin de prétendre que nous comprenions tout ce qui se passe dans ces cas, mais au moins pouvons-nous déclarer entièrement superflue l'hypothèse qui admet des nerfs « sé-

crétoires » particuliers, hypothèse qui, sous prétexte d'expliquer la connexion de certains phénomènes, ne sert qu'à déguiser notre ignorance.

Mais voici une objection plus sérieuse à notre manière de voir. Ludwig dit avoir observé que la ligature des deux carotides n'empêche pas le phénomène de la salivation irritative de se produire au moment de la galvanisation du nerf glandulaire, et que la sécrétion a même encore lieu, si l'on applique l'irritant nerveux immédiatement après la décapitation de l'animal. Ce fait curieux a été constaté sur le lapin. Mais il importe de remarquer, et cette circonstance a été relevée déjà par Oehl qui a répété l'expérience de Ludwig, il importe de remarquer, dis-je, que l'augmentation de la sécrétion constatée dans ces cas, est infiniment inférieure à ce qu'elle est durant la persistance de la circulation. D'ailleurs la ligature et même la section des vaisseaux principaux de la glande ne sauraient empêcher les petits vaisseaux de l'intérieur de la glande de se dilater au moment de l'irritation des nerfs vasculaires dilatateurs, et de cette manière le reste de sang qui existe dans leur voisinage peut entrer plus intimement en contact avec le parenchyme sécréteur.

Oehl a vu, de plus, que la compression de la carotide, chez l'homme vivant, diminue notablement la quantité de salive fournie par la parotide au moment de l'excitation réflexe de la glande; et j'ai eu occasion de confirmer cette observation chez l'homme et chez le chien.

Toujours est-il que, dans les observations citées, il y avait encore sécrétion. Or, ne savons-nous pas que la ligature de la carotide n'empêche pas l'oreille du côté correspondant de se réchauffer et de s'hypérémier par la section du sympathique cervical, bienque la chaleur et l'injection ne soient pas, à beaucoup près, aussi prononcées que lorsque la carotide n'est pas liée?

La salivation, observée par Ludwig et par Rahn sur l'a-

nimal décapité, est du reste si peu considérable qu'on pourrait bien la regarder comme une simple augmentation de l'excrétion.

Quant au second élément que nous avons distingué dans la conclusion hypothétique de Ludwig, élément relatif aux *forces qui produisent l'expulsion de la salive* et que l'expérience a démontrées de beaucoup supérieures à la pression du sang dans les grands vaisseaux glandulaires, il est évident que nous ne pouvons pas les regarder comme le résultat mécanique de l'afflux augmenté du sang.

Aucun des phénomènes observés directement sur la glande, ne nous renseigne sur la source de cette force additionnelle. L'hypothèse de Ludwig paraît admettre que la pression dont il s'agit ici, soit dûe à ce qu'il appelle l'*énergie de la sécrétion*; mais qu'est-ce que cette énergie de la sécrétion? — Elle ne peut pas être la force avec laquelle les éléments de la salive sont *exprimés* des vaisseaux pour pénétrer dans le parenchyme glanduleux, car si ces éléments subissaient réellement une semblable pression, avant d'avoir quitté les vaisseaux, cette pression serait inhérente à la colonne sanguine elle-même, ce qui est contraire à la prémisse expérimentale. A supposer même qu'elle existât, cette pression formerait bientôt un obstacle à la circulation, et le sang devrait refluer des extrémités vasculaires vers les troncs. — Elle ne peut donc être produite et agir sur la salive qu'après que ce liquide a été éliminé des vaisseaux et après qu'il a passé dans le tissu glandulaire proprement dit. — Or il est très-peu probable que le maximum de la pression, observé par Ludwig, maximum qui, selon la remarque très-juste de l'auteur, est probablement de beaucoup inférieur au maximum réel, puisse agir sur le liquide dans le voisinage immédiat des vaisseaux, car la pression, propagée en tout sens dans le liquide, réagirait à son tour sur les ramifications vasculaires qui se trouveraient comprimées de toutes parts. Il faut donc

qu'il s'intercale entre les vaisseaux et le liquide un obstacle quelconque, une paroi, capable de résister à cette pression, ou plutôt, *servant à la produire*, par quelque chose d'analogue à une contraction. La réserve que je mets à me prononcer sur ce dernier point, sera justifiée si l'on considère que nous ne connaissons pas, dans le parenchyme des glandes salivaires, d'éléments musculaires contractiles; mais est-il besoin de rappeler qu'il existe dans l'organisme animal d'autres appareils contractiles (vésicules, etc.), dont la constitution microscopique ne correspond nullement à celle du tissu musculaire ?

Notre aide actuel, M. le docteur Giannuzzi, a fait, pendant son séjour à Leipzig, des expériences qui prouvent, en effet, que la salive produite lors de l'irritation des nerfs, ne pénètre pas directement des vaisseaux dans les conduits de la glande, mais qu'elle passe par un tissu intermédiaire qui appartient au parenchyme glanduleux. Rien n'empêche d'admettre que ce parenchyme puisse engendrer, par un phénomène analogue à une contraction, une partie de la force servant à expulser la salive, ou du moins à la faire pénétrer dans les canaux excréteurs, lorsque la muqueuse de ces derniers est normalement perméable. Ce qui tendrait à confirmer cette supposition, c'est que, quand la muqueuse des conduits a été rendue imperméable à l'aide d'un procédé spécial, imaginé par M. Giannuzzi, la glande, soumise aux excitations ordinaires, cesse d'excréter, pour devenir bientôt le siége d'un œdème diffus, accompagné de turgescence de ses lymphatiques. Le procédé de M. Giannuzzi consistait à injecter, dans le conduit principal et jusque dans les conduits secondaires de la glande, une dissolution saline, ayant la propriété d'altérer la texture et la constitution physique de la couche épithéliale qui garnit la muqueuse des conduits. M. Giannuzzi obtint de cette manière, comme nous l'avons dit, un gonflement œdémateux de la glande sousmaxillaire, après avoir excité pendant un certain

temps le goût de l'animal ou le nerf lingual; un liquide s'accumulait dans le parenchyme de la glande, sans qu'une goutte de salive vînt humecter l'orifice externe du conduit. Mais, remarque importante, ce liquide recueilli, à l'aide d'incisions faites dans le corps de la glande, n'était pas encore de la salive complètement élaborée, mais, à ce qu'il paraît, un dérivé plus voisin du sérum sanguin, dont il rappelait la composition par sa richesse en albumine, bien supérieure à celle de la salive.

Du reste, nous ne nous arrêterons pas à rechercher si la pression qui peut être surmontée par l'excrétion salivaire ou, ce qui revient au même, si l'énergie avec laquelle se fait cette excrétion, est engendrée dans le parenchyme même de la glande, ou bien dans les parois des conduits excréteurs, à leurs origines les plus déliées. Il nous suffit, pour le moment, de savoir que cette force a une autre origine que celle qui fait sortir les éléments salivaires des vaisseaux, et que, par conséquent, si l'on peut s'exprimer ainsi, elle lui est *postérieure*, quant à sa production.

Assurément il ne peut plus être question de mettre la production de cette force sur le compte de nerfs préposés à la *sécrétion*; c'est plutôt nerfs *excrétoires* qui faudrait dire, si l'on voulait, à toute force, maintenir l'hypothèse d'une action spécifique des nerfs glandulaires. Mais est-on en droit de créer une catégorie particulière de nerfs *excrétoires*, seulement parce que l'instrument anatomique, l'agent d'une contraction, qui est postulée par les données expérimentales, a échappé jusqu'à-présent à nos moyens d'analyse microscopique? Admettons qu'au temps où ont été faites les expériences de Ludwig, on ait connu l'hypérémie active de la glande et des petits muscles dont sont pourvues les dernières ramifications des conduits excréteurs, rien, dans ce cas, n'eût justifié la création d'une classe à part de nerfs sécrétoires. Eh bien, dans l'état actuel de la science nous connaissons l'hypérémie glandulaire, allant de pas

égal avec la production de la salive; nous savons de plus que la possibilité d'une contraction n'est pas indissolublement liée à l'existence d'un tissu caractéristique, d'éléments musculaires, en un mot, que l'on regardait autrefois comme la condition indispensable de tout mouvement contractile.

Donc, au lieu de nous reposer sur l'hypothèse gratuite de nerfs particuliers, préposés, par leur activité intrinsèque, au phénomène mécanique de l'excrétion, nous devrions plutôt chercher à analyser la seule chose qui soit réellement caractéristique dans le phénomène de la salivation, je veux dire le mode selon lequel la salive est poussée dans le tronc principal du conduit excréteur. Nous devrions examiner expérimentalement si peut-être durant cette propulsion il se passe des phénomènes, pouvant servir à confirmer ou à infirmer l'hypothèse d'une contraction parenchymateuse qui se trouverait sous la dépendance des nerfs glandulaires.

Et à ce propos, je dois vous rappeler encore une fois nos expériences sur la parotide du lapin, après la section du nerf petit pétreux. Comme je l'ai déjà décrit, il y avait, chez les animaux ainsi opérés, non pas cessation absolue de la sécrétion, mais persistance d'une sécrétion continue et uniforme, très-faible, dont le produit s'accumulait dans l'intérieur de la glande, sans être excrété spontanément. La glande se tuméfiait et ne déversait son contenu que si elle était comprimée extérieurement; l'effort exercé sur elle par la contraction des muscles sousjacents n'amenait au dehors qu'une très-petite proportion du liquide retenu dans son intérieur.

Vous voyez, messieurs, qu'il y a là encore des points obscurs, mais cette obscurité réside toute entière dans notre ignorance des agents mécaniques de l'excrétion, agents sur la texture desquels l'histologie est bien loin d'avoir dit son dernier mot.

Quoiqu'il en soit, on entrevoit déjà que l'expérience de

Ludwig ne pourra plus être invoquée pour prouver l'influence directe des nerfs sur l'acte de la sécrétion proprement dit, ni comme on l'a encore imaginé, pour faire admettre une action spéciale des nerfs sur la *porosité* des parties servant à retenir les liquides dans l'intérieur des organes, ou une action plus énigmatique encore des nerfs sur les affinités chimiques, déterminant les transformations des éléments nourriciers en produits sécrétoires.

Toutefois, avec cette exposition, nous n'avons pas définitivement écarté les difficultés qui s'opposent à notre théorie. Nous avons subordonné la sécrétion à la vivacité de la circulation et surtout à la dilatation vasculaire, mais les partisans des nerfs sécrétoires nous demanderont toujours: comment se fait-il que le grand sympathique qui rétrécit les vaisseaux et qui, par conséquent, diminue la quantité de sang circulant dans la glande, puisse néanmoins donner lieu à la sécrétion et à l'excrétion d'un liquide particulier et bien caractérisé, liquide *formé en quantité plus grande* qu'il ne l'est durant le repos de la glande? On conçoit bien, d'après notre manière de voir, que le sympathique, aussi bien que le lingual, puisse produire une contraction des éléments qui président à l'*excrétion*; mais comment peut-il activer, en apparence du moins, la *sécrétion?* Nous avons déjà, dans ce qui précède, cherché à répondre à cette objection, en démontrant que, chez le chien, le sympathique fournit à la glande sousmaxillaire des filets vasculaires *mixtes*, c'est-à-dire, à la fois des nerfs dilatateurs et des nerfs constricteurs, mais je suis le premier à convenir que cette explication ne lève pas toutes les difficultés et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider entièrement les problèmes indiqués.

Messieurs, avant de quitter l'histoire de l'innervation des glandes salivaires, je ne puis passer sous silence une assertion qui a été émise, dans ces derniers temps, par Cl. Bernard, sur le rôle du ganglion sousmaxillaire et qui serait

d'une importance incalculable pour toute la physiologie du système nerveux, si elle venait à se confirmer. Il ne s'agit de rien moins que de l'indépendance complète du ganglion sousmaxillaire, vis-à-vis des centres nerveux. Ce ganglion formerait une sorte de centre autonome, capable de transformer une impression sensible en excitation motrice, et de provoquer la sécrétion salivaire, même après avoir été complètement isolé de la périphérie et des centres, au moyen d'une double section du nerf lingual, en dessus et en dessous de l'émergence du rameau sousmaxillaire. Voici en quoi consiste l'expérience de Cl. Bernard:

Sur des chiens de très-grande taille, il coupe le nerf lingual, au niveau de sa bifurcation terminale, et presque immédiatement avant son entrée dans la langue, c'est-à-dire à environ quatre centimètres au dessous du point d'émergence du rameau sousmaxillaire. Ouvrant ensuite le conduit de Wharton, il y fixe une canule, afin d'observer les variations de la sécrétion salivaire. Aussitôt après cette double opération, le même nerf lingual est coupé une seconde fois, au dessus de la sortie du rameau sousmaxillaire. De cette manière, toute la portion du nerf comprise entre les deux sections, se trouve séparée des centres et de la périphérie, et les irritations appliquées à son extrémité périphérique, ne peuvent plus être transmises aux centres ni se communiquer à d'autres nerfs, par l'action réflexe de la moëlle et du cerveau. Dans l'animal ainsi préparé, l'*irritation du bout périphérique de la portion isolée du lingual produit néanmoins encore une augmentation évidente de la sécrétion*. Si cette augmentation, comme Cl. Bernard croit pouvoir l'admettre, est le résultat d'une action réflexe, celle-ci n'a pu s'effectuer que dans le ganglion sousmaxillaire, qui, en effet, est la seule masse ganglionnaire restée en communication avec le point irrité et la glande. Pour exclure la possibilité que les racines sympathiques du ganglion aient quelque influence sur le phénomène, Cl. Bernard fait la section de ces racines et les

effets restent les mêmes. — Mais dès que le ganglion lui-même est extirpé, l'irritation du bout périphérique de la portion isolée du lingual ne réagit plus sur la sécrétion salivaire.

L'action réflexe, admise par Cl. Bernard, ne se montre pas, selon lui, si l'on s'est borné à couper le lingual en un seul point, au dessus de l'émission du rameau sousmaxillaire, et si après cette opération, on irrite la langue à l'aide de substances sapides. — On n'obtient, dans ces conditions, l'effet indiqué que si l'on galvanise, avec des courants très-énergiques, la langue de l'animal, ou si de l'éther est appliqué sur les portions antérieures de l'organe.

Je préviens que le fait annoncé par Cl. Bernard est exact si l'on choisit, pour l'expérience, des chiens de très-grande taille, avec fistule sousmaxillaire, et si l'on irrite la portion isolée du lingual, jusqu'à 4 centimètres au plus en dessous du rameau sousmaxillaire. Cette irritation augmente très-manifestement la sécrétion. Allons-nous être forcés, pour cela, de recourir à l'ancienne hypothèse de l'autonomie des ganglions périphériques, et y a-t-il réellement lieu de ressusciter une doctrine si formellement en opposition avec tout ce que nous savons aujourd'hui sur la solidarité du système nerveux? L'expérimentateur français ne se serait-il pas laissé induire en erreur par quelque circonstance accessoire, à laquelle il n'a pas assez pris garde, et qui nous rendra compte, d'une manière bien plus simple, des résultats de son expérience?

Voici un premier fait qui affaiblit singulièrement l'explication proposée par Cl. Bernard et qui me frappa, dès que j'essayai de reproduire, avec quelques variations, l'expérience en question, peu de temps après qu'elle eût été publiée.

Supposez, messieurs, qu'au lieu de pratiquer la double section du lingual en une fois, nous fassions d'abord la section périphérique, à quatre centimètres au dessous de l'origine du rameau sousmaxillaire, et que nous attendions quatre ou cinq jours, avant d'exécuter la seconde partie de l'opération.

Cette première lésion, tout le monde en conviendra, ne pourra compromettre, en aucune façon, ni la sensibilité ni la nutrition de la partie supérieure du nerf, encore en communication avec les centres. Achevant ensuite, au bout de ces quatre jours, l'expérience de Cl. Bernard, en suivant scrupuleusement toutes ses indications, le résultat devra être forcément le même, puisqu'aucune altération n'aura pu survenir, pendant cet intervalle, dans la portion actuellement isolée du lingual. L'irritation *sensible* de l'extrémité périphérique de cette portion devra, comme au premier jour, se transformer en excitation motrice dans le ganglion sousmaxillaire et provoquer l'augmentation de la sécrétion salivaire.

Voici un chien qui a subi, il y a quatre jours, la section du lingual gauche, à 3 ou 4 centimètres au dessous de l'émergence du rameau sousmaxillaire, et un peu au dessus de la bifurcation du lingual, avant son entrée dans la langue. Nous allons préparer le lingual de l'autre côté qui est encore intact et le couper au même point que celui de gauche, afin d'établir la comparaison entre les deux côtés. — Cette opération étant faite, j'introduis des tubes dans les deux conduits de Wharton, et je fais immédiatement la section haute du lingual, au dessus du rameau sousmaxillaire, à gauche d'abord, puis à droite. La sécrétion, dans ce moment, est très-abondante des deux côtés, par suite de l'irritation mécanique des nerfs, et de l'éthérisation de l'animal. Attendons jusqu'à ce que la sécrétion irritative ait cessé, ou qu'elle se soit assez affaiblie pour permettre de reconnaître une nouvelle augmentation.

Actuellement j'élève, sur un crochet de fer, la portion isolée du lingual droit (non coupé préalablement) et j'irrite, avec un courant d'induction, son extrémité inférieure. Vous voyez presqu'aussitôt la salive qui, auparavant ne s'écoulait que très-lentement et par gouttes isolées, s'échapper en quantité abondante et former comme un ruisseau autour

de la canule. Confirmation éclatante du phénomène découvert par M. Bernard.

Irritons de la même manière le lingual de l'autre côté. *Il n'y a pas d'effet visible.* La salivation n'est pas augmentée. Pourquoi cette différence des deux côtés?

Pour vous montrer que la glande salivaire du côté préparé il y a 4 jours, n'est pas moins capable de montrer une augmentation de sa sécrétion que celle du côté droit, j'irriterai le tronc du lingual, au point où il envoie les racines supérieures au ganglion sousmaxillaire. Salivation abondante, augmentée plus encore que dans l'expérience faite de l'autre côté.

Il ressort de ces faits: 1° que la section périphérique du lingual droit, faite il y a quatre jours, a altéré une des conditions nécessaires à la réussite de l'expérience de Cl. Bernard; 2° que ce n'est pas une irritation *sensible* de la portion isolée du lingual qui a provoqué l'augmentation de la sécrétion salivaire, observée du côté non preparé; car la section des nerfs sensibles n'altère pas la sensibilité de leur portion centrale, restée en communication avec le cerveau ou la moëlle.

Si ce n'est pas une irritation sensible qui a eu lieu, c'est donc une excitation *motrice* (ou vasomotrice) *directe* qui est cause du phénomène observé. Cette supposition n'est admissible que s'il existe, dans la portion périphérique du lingual, avant sa bifurcation dans la langue, quelque filet *récurrent*, envoyé par le nerf à la glande sousmaxillaire, et qui perd son excitabilité le quatrième jour après sa section. La confirmation de cette particularité anatomique, assez peu vraisemblable en elle-même, excluerait, à coup sûr, l'action réflexe admise par Cl. Bernard.

Eh bien! que nous enseigne l'anatomie, chez l'homme?

Les tables d'Arnold (*Friderici Arnoldi icones nervorum capitis.* Heidelbergæ, 1834) représentent le ganglion maxil-

laire muni de plusieurs racines, sortant, à des hauteurs différentes, du nerf lingual (Table VII. N° 38, 39, 43. Confrontez notre esquisse, Fig. I). Trois petits filets, accollés l'un à l'autre (*R' R'*), émergent du lingual, au dessous du ganglion maxillaire, et sont *récurrents*.

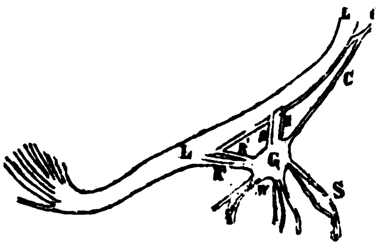


Fig. I.

L Lingual.
G Ganglion sousmaxillaire.
C Corde du tympan.
R R Racines supérieures.
R' R' Racines récurrentes du ganglion.
S Racine sympathique.
W Rameaux destinés au conduit de Wharton.

La même disposition se trouve représentée dans l'ouvrage de M. Longet (Anatomie et Physiologie du système nerveux. T. II, pl. II, fig. 16 *f*, 1842) (1).

Si, dans les animaux dont s'est servi Cl. Bernard, cette disposition se trouvait exagérée, c'est-à-dire, si, à 4 centimètres au dessous des racines supérieures du ganglion, il existait normalement une racine récurrente, beaucoup plus longue que les autres, l'excitation appliquée en ce point du lingual, serait évidemment une excitation directe de la racine supposée et par conséquent du ganglion lui-même.

M. Bernard a opéré sur des chiens. Je me permets de faire passer sous vos yeux des dessins d'un anatomiste suédois, Evert Julius Bonsdorff (2), représentant la disposition des racines du ganglion sousmaxillaire, chez le chien. Cet anatomiste, étranger à la question qui nous occupe, peut être consulté par nous comme juge impartial. (Confrontez notre esquisse, Fig. II). Bonsdorff n'admet pas, chez le chien, de

(1) Comparez également E. P. Bischoff. *Microscopische Analyse der Kopfnerven.* 1865 (Tabl. XII, fig. 40, i.), et Meckel, De quinto pare nervorum cerebri, 1748, Gottingæ.

(2) Anatomisk Beskrifning öfver de sex första Cerebral-Nerv-paren hos Hunden (Canis familiaris, Linn.). Helsingfors, 1846. Le travail dont il est ici question, a été fait par Dr Haartmann, sous la direction de E. J. Bonsdorff.

véritable ganglion, mais un plexus sousmaxillaire (*P* fig. II) renfermant des corps ganglionnaires microscopiques.

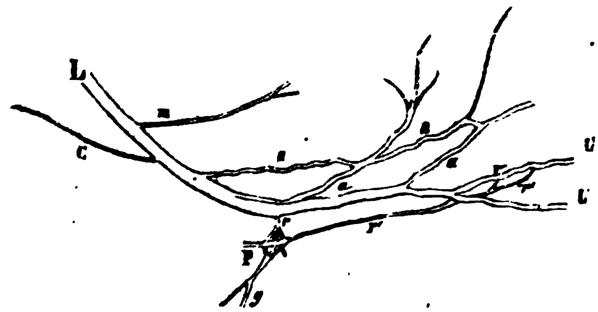


Fig. II.

L Nerf lingual.
C Corde du tympan.
P Plexus sousmaxillaire.
r Racine supérieure de ce plexus.
r' r' Racine récurrente, à double origine.
L' L' Bifurcation terminale du lingual.
m Rameau sousmuqueux, buccal.
S Rameau sublingual.
a a Anastomoses entre le lingual et le rameau sublingual.
g Rameau destiné à la glande maxillaire.

Le rameau sousmaxillaire proprement dit (*r*) est simple sur la figure de Bonsdorff; mais bien au dessous de ce rameau, en avant même de la bifurcation terminale du lingual, vous voyez se détacher de la branche supérieure de cette bifurcation deux racines minces qui ne tardent pas à se réunir, pour former un long filet récurrent, entrant dans le plexus maxillaire. C'est l'existence de ce filet, long précisément d'environ 4 centimètres, qui a échappé à Cl. Bernard et qui va nous expliquer très-simplement ses résultats.

Si l'on pratique, comme je l'ai fait aujourd'hui en votre présence, la double section du lingual en deux temps, en commençant par la section périphérique, et si l'on attend *deux semaines*, avant d'achever l'expérience, on trouve régulièrement, à l'examen microscopique, un petit filet nerveux désorganisé, accompagnant la portion isolée du lingual, depuis le niveau de la section inférieure jusqu'au plexus maxillaire. Ce filament, dans les conditions indiquées, ne

peut pas avoir été désorganisé par l'effet de la seconde section (*supérieure*) du lingual, pratiquée quelques instants avant la mort de l'animal, mais a dû être séparé des centres lors de la première section, et il ne saurait en être autrement si l'on considère le trajet anatomique de la racine récurrente, située à proximité immédiate de la bifurcation du lingual. L'intervalle de 15 jours, écoulé entre les deux temps de l'opération, est suffisant pour amener la dégénerescence de la racine en question et nous rend compte aussi du non-succés de l'expérience de Bernard, faite seulement au bout de ce temps.

J'ai réussi, dans un chien de très-grande taille, à pratiquer la section isolée de ce filet récurrent, après avoir disséqué et soulevé le tronc du lingual, sans le couper; puis j'ai laissé l'animal se remettre, pendant huit jours. La langue, examinée peu de temps après l'opération, avait perdu un peu de sa sensibilité, probablement par l'effet des tiraillements exercés sur le lingual; mais déjà le lendemain la sensibilité était redevenue normale, et le resta jusqu'au moment de la seconde opération, consistant dans la répétition pure et simple de l'expérience de Cl. Bernard, avec la seule différence que la section haute du lingual fut faite sur l'animal *éthérisé*, et que j'attendis deux heures, avant d'achever le reste des opérations. L'expérience demeura sans effet de ce côté, et réussit parfaitement de l'autre.

Messieurs, s'il existait, dans le ganglion maxillaire, la possibilité d'une action réflexe, déterminée par les irritations sensibles des terminaisons du lingual, sans qu'il y eût nécessité d'une transmission préalable de l'excitation aux centres, les irritants appliqués aux rameaux buccaux et sousmuqueux du lingual, devraient encore provoquer la salivation réflexe, même après que l'on aurait coupé le tronc du lingual, avec la corde du tympan. Cette action réflexe devrait même se manifester avec plus d'évidence que celle que l'on obtient à l'aide des irritations du *tronc* du

lingual, car nous savons en principe que les actions réflexes sont plus facilement déterminées par les impressions de la périphérie sensible. Nonobstant, tous les expérimentateurs et Cl. Bernard lui-même sont d'accord sur ce point, qu'après la section du tronc du lingual, réuni à la corde du tympan, les excitations de la partie antérieure de la langue, par exemple, à l'aide de substances sapides, ont perdu toute influence sur la salivation maxillaire. Toutefois Cl. Bernard fait observer, dans son dernier mémoire, que si, en thèse générale, les substances sapides ne sont pas aptes à réveiller l'action réflexe, admise par lui dans le ganglion maxillaire, cette action peut se montrer encore, toutes les fois que l'on électrise énergiquement ou que l'on irrite avec de l'éther, appliqué en substance, les parties antérieures de la langue, même après la section du lingual, pratiquée au dessus du rameau sousmaxillaire.

Ces observations, je m'empresse de le déclarer, sont également exactes, mais ne prouvent rien en faveur de l'autonomie du ganglion maxillaire. Quant à la galvanisation de la langue, après la section du lingual et de la corde du tympan, elle n'agit sur la salivation que si l'on se sert de courants *très-énergiques*; et dans ce cas, il n'est plus possible de limiter exactement l'action du galvanisme dans un organe gros, musculeux et mobile comme la langue; des déviations du courant sur les districts innervés par le glosso-pharyngien sont inévitables, et il y a action réflexe sur la glande, par l'intermédiaire du grand sympathique. Les expériences directes que j'ai faites à ce sujet, me permettent d'affirmer que l'excitation se transmet effectivement par les nerfs indiqués et non par la voie du lingual.

Quant à l'application de l'éther, il est indubitable que dans les conditions signalées, elle excite encore la sécrétion sousmaxillaire, bien qu'à un degré beaucoup moins marqué qu'avant la section du lingual. J'ai constaté que durant le premier jour après l'opération, l'action de l'éther, sous ce

rapport, est moins évidente qu'elle ne l'est une ou deux semaines plus tard: mais, remarque très-essentielle, les effets de cette substance sont encore identiquement les mêmes, si, au lieu de l'appliquer sur la langue, on la porte au contact de la muqueuse labiale, de la muqueuse palatine ou même nasale, *à l'exclusion de la langue*, ou bien si l'on en fait respirer les vapeurs à l'animal opéré. L'action de l'éther sur la glande maxillaire ne dépend donc pas seulement d'une irritation du nerf lingual, mais d'une excitation plus généralisée qui a lieu également, quand l'éther est appliqué sur les parties antérieures de la langue *rendues insensibles*. — Rien, dans tous ces faits, je le répète, n'autorise à admettre, avec Cl. Bernard, une action réflexe ayant lieu dans le ganglion sousmaxillaire (1).

Messieurs, comme nous aurons à nous occuper prochainement du mécanisme de la déglutition et du rôle que l'épiglotte joue pendant cet acte, je vais, avant de terminer cette leçon, extirper ce fibro-cartilage chez un chien sur lequel a été pratiquée depuis quelque temps la section des nerfs laryngés inférieurs. Je suis obligé de faire subir cette dernière opération à beaucoup de nos chiens fraîchement arrivés au laboratoire, pour les empêcher de se livrer à des concerts nocturnes trop bruyants et de discréditer ainsi les études physiologiques auprès des habitants du quartier.

L'animal étant profondémment éthérisé, je fais largement

(1) Voy. M. Schiff. Relazione generale sugli sperimenti fatti nel primo trimestre dell'anno 1866 nel laboratorio fisiologico del Museo di Firenze. XI. Il ganglio sottomascellare non è da considerare come organo centrale di riflessione (*Il nuovo Cimento*, Tom. XXI-II, 12 luglio 1866). — Au moment de mettre sous presse, nous recevons un mémoire de Eckhard qui, ayant répété l'expérience de Cl. Bernard, n'a pu constater aucun des résultats obtenus par l'expérimentateur français. Nous ne pouvons expliquer cette différence de faits que par la différence des animaux employés. En effet, si l'on opère sur des chiens de taille moyenne ou même un peu au dessus de taille moyenne, le phénomène de la salivation sousmaxillaire irritative, dans les conditions établies par Cl. Bernard, manque très-souvent. Dans plusieurs cas semblables, nous n'avons pu trouver, à l'autopsie, le long rameau récurrent dont il vient d'être question.

écarter ses mâchoires par deux aides, dont l'un saisit la langue et l'attire énergiquement au dehors. Dans cette position, il est aisé de voir, au fond de la bouche, l'épiglotte dressée dans l'échancrure du voile du palais et de la saisir à l'aide d'un crochet, pour l'amener à proximité des doigts ou de l'instrument tranchant. Le crochet dont je me sers à cet effet, est aplati dans le sens de la largeur, pour permettre de traverser l'épiglotte dans son milieu et pour empêcher l'organe de ce placer obliquement au moment de l'opération, ce qui rendrait plus difficile son extirpation complète. — Après avoir attiré l'épiglotte avec le crochet, je la saisis directement entre mes doigts, et je la coupe, avec un bistouri droit, aussi près de son insertion que possible, et de manière à ne rien laisser de la partie saillante du cartilage. L'hémorragie est peu considérable. L'animal étant encore insensible, il importe de prévenir l'entrée du sang dans les voies respiratoires. Le chien est rapidement délié et couché sur le flanc, la tête dépassant le bord de la table; de cette manière le sang s'écoule librement au dehors. Le peu qui en est resté au fond du gosier, donne lieu à des mouvements de déglutition, dès le réveil de la sensibilité de l'animal. — A partir de ce moment le chien peut être considéré comme hors de danger. Nous examinerons, dans la prochaine leçon, les effets de cette opération.

SUPPLÉMENT À LA LEÇON XII.

Influence du nerf sympathique sur la salivation parotidienne du cheval.

Postérieurement à ces Leçons, M. Eckhard a publié, dans le Journal de Henle et Pfeuffer (Tom. XXVIII, p. 120) une note concernant la sécrétion parotidienne du cheval, observée au moment de l'irritation des nerfs glandulaires. Cet expérimentateur confirme, pour la parotide du cheval, la différence connue depuis longtemps pour la sousmaxillaire du chien, entre le liquide sécrété pendant l'irritation des nerfs cérébraux et celui sécrété pendant la galvanisation du grand sympathique. Eckhard avait coupé le sympathique avant sa réunion avec le pneumogastrique; irritant ensuite la partie céphalique du nerf coupé, il vit s'écouler par une fistule temporaire du conduit de Sténon, une salive qui se distinguait par plusieurs caractères de celle obtenue par l'irritation des nerfs cérébraux. La salive « sympathique » présentait un aspect blanchâtre et trouble, sa densité et sa cohésion étaient notablement plus grandes que celles de la salive « cérébrale », sans égaler cependant la densité de la salive « sympathique » sousmaxillaire. Cette salive paroti-

dienne blanchâtre contenait, à l'examen microscopique, beaucoup de petites molécules granuleuses, ayant un très-fort indice de réfraction; mais Eckhard ne put y retrouver les petites masses de protoplasme transparent que lui le premier avait découvertes dans la salive « sympathique » de la glande sousmaxillaire du chien. — Ces faits engagèrent l'auteur à répéter l'expérience sur la parotide du chien, mais il ne parvint pas à produire, chez cet animal, de sécrétion appréciable, par l'irritation du sympathique cervical. Eckhard suppose qu'en répétant l'observation sur le cheval, il sera peut-être possible de retrouver les masses de protoplasme dont il vient d'être question et qui sont probablement identiques aux corpuscules de Oehl.

M. Schiff a immédiatement répété ces expériences et en a confirmé tous les résultats chez le cheval. La salive qui s'écoule pendant l'irritation du grand sympathique, est trouble, blanchâtre; elle contient une grande quantité de granulations moléculaires, provenant évidemment des cellules épithéliales de la glande, granulations qui, en très-peu de temps, se réunissent en masses irrégulières plus grandes, visibles à l'œil nu, et qui, après un repos prolongé, tendent à se déposer au fond du vase, mais dont une proportion notable reste suspendue dans le liquide auquel elles communiquent un aspect laiteux. Cette salive blanchâtre contient une proportion notable d'albumine dont une très-petite partie paraît ne pas se précipiter par l'ébullition. Son pouvoir diastatique n'est pas supérieur à celui de la salive parotidienne ordinaire. Elle est sans aucune action sur la cellulose, même après un contact très-prolongé. M. Schiff n'a pu y découvrir les masses de protoplasme déjà vainement cherchées par M. Eckhard.

L'irritation du pneumogastrique, au cou, ne provoque pas, chez le cheval, de sécrétion parotidienne, au moins dans les cas observés jusqu'à-présent à Florence. On pourrait donc, à la rigueur, se dispenser de séparer les troncs du pneumogastrique et du grand sympathique pour obtenir la salive

dite sympathique; mais la galvanisation du pneumogastrique donnant lieu à des désordres respiratoires, M. Schiff, à l'exemple de M. Eckhard, a toujours cherché à isoler complètement le sympathique, avant de l'irriter. La séparation réussit plus facilement du côté droit.

Chez le cheval, c'est moins la cohésion que la *couleur* qui distingue la salive parotidienne « sympathique » de celle qui s'écoule au moment de l'irritation des nerfs cérébraux: mais cette différence de coloration saute tellement aux yeux qu'on reconnaît déjà la salive « sympathique » à la couleur des gouttes qui viennent se former à l'extrémité de la canule introduite dans le conduit de Sténon. Ce caractère est d'autant plus apparent que la salive sympathique s'écoule toujours en gouttes très-grosses. Il devient, dès lors, très-facile de recueillir séparément la salive sympathique et la salive ordinaire, et de comparer entre elles, dans des expériences successives, les quantités de liquide fournies par l'un et par l'autre ordre d'excitants. Les quantités relativement grandes de salive « sympathique » que l'on obtient chez le cheval, permettent une évaluation sujette à moins d'erreurs que chez le chien, chez lequel une goutte de salive « sympathique » sousmaxillaire représente à elle seule une fraction importante de la quantité totale.

Grâce à la possibilité de cette évaluation approximative, M. Schiff a pu diriger son attention sur quelques autres particularités de la salive parotidienne « sympathique » et étudier plus exactement les conditions spéciales sous lesquelles ce liquide est excrété. Cette recherche a été entreprise surtout dans l'espoir d'éclaircir les difficultés que présente jusqu'ici le fait que l'irritation du grand sympathique, quoique ayant pour effet prépondérant la constriction des vaisseaux glandulaires, n'est pas toujours suivie immédiatement par l'arrêt de la sécrétion, mais donne lieu d'abord à l'excrétion d'un liquide particulier ou du moins supposé tel.

Chez un cheval qui n'avait pas mangé depuis 15 à 30

minutes, et dont le sympathique cervical ne fut préparé que plus tard, M. Schiff mit à nu et ouvrit le conduit de Sténon, opération qui excite toujours un peu la sécrétion de la glande. Le conduit, au premier moment et avant l'introduction de la canule, *donna passage à* 6 *à* 8 *gouttes d'une salive blanche tout-à-fait semblable à la salive « sympathique »* et seulement après vint la salive « cérébrale » transparente et très-aqueuse, comme l'est également celle qui est sécrétée sous l'influence des excitations du goût et de la mastication.

Quelque chose d'analogue a déjà été observé par Bidder après l'ouverture du conduit de Wharton, chez le chien.

L'excitation de la sécrétion parotidienne, produite chez le cheval par l'ouverture du conduit de Sténon et par l'introduction de la canule, diminua bientôt. L'animal étant abandonné à lui-même et ne recevant pas de nourriture, l'écoulement finit par tarir tout-à-fait. Du papier buvard, appliqué à l'extrémité de la canule, ne laissa pas, au bout de quelques minutes, reconnaître de traces d'humidité. Il y avait donc là, selon toute apparence, une intermittence complète de la salivation, circonstance éminemment favorable, comme on le verra encore, au genre de recherches qu'il s'agissait d'instituer.

Après avoir observé l'absence de toute salivation pendant environ 20 minutes, on donna à manger au cheval. Dès les premiers mouvements masticatoires, l'écoulement recommença, mais, chose singulière ! les premières gouttes se montrèrent de nouveau opaques, blanchâtres, semblables en tout point à la salive sympathique. Après elles vint la salive irritative ordinaire, claire et aqueuse. Cette expérience, répétée plusieurs fois, donna constamment le même résultat. Après chaque intervalle de repos, l'écoulement de la salive limpide etait précédé de l'excrétion d'une petite quantité de salive blanche.

Ayant laissé au cheval quelque temps de repos, M. Schiff isola le sympathique cervical et en irrita l'extrémité céphalique, à l'aide d'un courant induit faible. Comme dans les

expériences antérieures, cette irritation produisit l'excrétion d'une certaine quantité de salive laiteuse. Les gouttes au commencement se suivaient rapidement, mais bientôt l'écoulement se ralentit, et cessa tout-à-fait, bien que, comme nous l'avons dit, l'intensité du courant fût choisie, à dessein, assez faible pour ne pas produire l'*épuisement* rapide du nerf. — Néanmoins on continua encore pendant plusieurs minutes la galvanisation du sympathique, toujours sans observer le moindre écoulement salivaire.

Cet arrêt de l'excrétion est entièrement analogue à ce que présente dans les mêmes conditions la salivation sous-maxillaire du chien. Selon l'hypothèse émise autrefois par Eckhard et déjà citée dans les pages qui précèdent, la salive blanche « sympathique » continuerait à se produire dans l'intérieur de la glande, pendant les derniers moments de l'irritation galvanique; mais sa viscosité l'empêcherait de s'écouler au dehors. Ce n'est qu'après une nouvelle excitation de la sécrétion, provoquée par les nerfs cérébraux (pour la glande sousmaxillaire, par la corde du tympan) que la provision de salive sympathique, retenue dans les conduits excréteurs de la glande, serait poussée au dehors par une espèce de *vis a tergo*. Nous ignorons si Eckhard applique cette hypothèse, imaginée pour expliquer les observations faites sur la glande sousmaxillaire du chien, à la sécrétion parotidienne du cheval, dont le produit, fourni par l'excitation du grand sympathique, est beaucoup moins visqueux. — Quoiqu'il en soit, aux termes de cette hypothèse, si le sympathique a été irrité pendant plusieurs minutes, sans qu'il y ait eu excrétion, la salive formée dans l'intérieur de la glande, sous l'influence de cette irritation, *devrait s'écouler en plus grande quantité* ensuite, lorsqu'une nouvelle excitation viendrait frapper les nerfs cérébraux de la glande. La quantité de salive sympathique, sécrétée avant la salive irritative limpide, devrait, dans ces conditions, être supérieure à celle excrétée après un intervalle de repos de

la même longueur et même plus long. Eh bien, c'est ce qui n'a pas lieu.

Lorsque, après l'expérience mentionnée, c'est-à-dire après l'irritation infructueuse du grand sympathique, pendant 2 minutes, M. Schiff attendait encore 6 minutes avant de donner à manger au cheval, les premières gouttes de salive qui s'écoulaient étaient bien de la salive blanche sympathique, mais leur quantité, au lieu d'être plus grande, était moindre que dans les expériences précédentes, où le repos avait duré par exemple 12 minutes. C'est ce que l'on vit très-clairement, en recueillant séparément et en mesurant les différentes portions de salive blanche sympathique, correspondant aux différentes périodes de l'expérience.

Il est donc évident en premier lieu, que la salive « sympathique » ne s'*accumule* pas dans l'intérieur de la glande, n'est pas sécrétée en quantité augmentée, pendant l'arrêt de l'excrétion, observé au moment de l'irritation du sympathique. En second lieu, si la production de la salive blanche dépend réellement de l'irritation du grand sympathique, on doit forcément admettre que cette irritation a un effet double: c'est-à-dire qu'elle agit différemment au commencement et dans la suite de l'expérience; que durant les premiers moments seulement elle provoque la salivation caractéristique, pour la suspendre et la faire tarir plus tard. Nous pouvons dès à-présent exclure la supposition que la glande continue, pendant la galvanisation du sympathique, à former, dans son intérieur, un liquide qui ne serait empêché de s'écouler au dehors qu'à cause de sa viscosité.

Mais cette double action elle-même, si l'on y réfléchit, est assez énigmatique. On ne conçoit pas, en thèse générale, que le sympathique puisse provoquer, par le fait de son irritation, une sécrétion quelconque, de quelque densité que ce soit, puisque nous n'avons aucun indice pour admettre que, chez le cheval, le sympathique envoie des filets dilatateurs aux vaisseaux de la parotide, comme cela a lieu

pour la sousmaxillaire du chien. Chez le chien, la galvanisation du sympathique exerce une action mixte sur la salivation sousmaxillaire; selon la prépondérance plus ou moins marquée des filets dilatateurs, on obtient au commencement une salive plus ou moins aqueuse, devenant de plus en plus dense et plus rare, à mesure que l'action des nerfs constricteurs prend le dessus sur celle des dilatateurs; il y a un passage graduel d'une espèce de salive à l'autre. Chez le cheval au contraire, la salive parotidienne présente deux modifications bien distinctes, sans degrés intermédiaires; c'est d'une part la salive claire, aqueuse, dite cérébrale, d'autre part la salive blanchâtre, opaque, dite sympathique. Cette différence est si tranchée et s'est montrée si régulièrement dans les expériences faites jusqu'à-présent sur le cheval, qu'elle suggère tout naturellement deux modes d'explication, les seuls possibles dans les conditions données, et entre lesquels l'expérimentation doit décider.

Rappelons encore une fois que dans la dernière expérience, précédée d'irritation du sympathique, la salive blanche, excrétée après l'arrêt de la salivation pendant 8 minutes, était venue en quantité moindre que dans les expériences précédentes, sans irritation du sympathique, après un intervalle de 12 minutes, pendant lequel la glande n'avait pas excrété. On pourrait donc supposer — et c'est la première de nos explications — que la quantité de salive blanche, formée dans l'intérieur de la glande, *est proportionnelle au temps de repos des nerfs glandulaires*, que ce liquide n'est formé en général que durant le repos, indépendamment de toute action nerveuse, et que son expulsion est indistinctement provoquée, soit par l'irritation du grand sympathique, soit par celle des nerfs cérébraux. Ou bien — et c'est la seconde des explications — le sympathique conserverait son attribution de nerf salivaire; c'est lui réellement qui produirait, par son action spéciale, la sécrétion de la salive blanche. Il faudrait alors supposer de plus que durant le repos de

la glande, l'action du sympathique *prévaut* relativement sur celle des nerfs cérébraux (qui président à la sécrétion de la salive aqueuse), et que cette prédominance d'action du sympathique ne vient à cesser qu'au moment de l'irritation, directe ou réflexe, des nerfs cérébraux. Cette dernière supposition a déjà été formulée par Bidder.

Comme on le voit, la première hypothèse exclut toute spécificité d'action du grand sympathique dans la production de la salive blanche; la seconde, au contraire, conserve une esau sympathique son action spécifique, en lui attribuant de plus pèce de *tonicité*, d'innervation prévalant habituellement sur celle des nerfs cérébraux, en l'absence de toute excitation.

Pour trancher l'alternative entre ces deux hypothèses, l'expérience rapportée en dernier lieu ne suffit pas, bienqu'en apparence elle parle contre la spécificité d'action du grand sympathique. Il est vrai que dans une première période d'arrêt de la sécrétion, sans irritation du nerf, de 12 minutes, il s'était produit plus de salive «sympathique» que dans une autre période d'arrêt, longue seulement de 8 minutes, mais dont les 2 premières minutes avaient été occupées encore par la galvanisation du sympathique. Comme l'irritation employée n'était pas de celles qui *épuisent* le nerf, on pourrait être enclin à admettre que la galvanisation du nerf, pendant les 2 premières minutes de l'intervalle, aurait dû produire, pendant les 6 autres minutes, une prévalence d'action du sympathique, supérieure à sa prévalence habituelle et physiologique, admise hypothétiquement, et que par conséquent la salive blanche, pendant l'intervalle de 8 minutes, aurait dû se former en quantité plus grande que durant l'intervalle de 12 minutes, sans irritation, ce qui n'a pas eu lieu. Mais même en concédant (ce qui, comme nous l'avons vu, n'est pas exact) que le sympathique ait fait augmenter la sécrétion pendant les deux premières minutes d'irritation, on pourrait objecter à ce raisonnement que le nerf, durant les 6 autres minutes, se trouvait peut-être dans un état, sinon d'épuise-

ment, du moins de *fatigue*, de sorte que l'effet de son excitation initiale aurait été compensé par sa dépression subséquente. De cette manière la sécrétion, plus vive d'abord, se serait ralentie plus tard, jusqu'à descendre au dessous de son énergie normale. De là aussi l'excrétion de salive blanche moins copieuse après l'intervalle avec irritation préalable, que dans l'intervalle plus long, sans irritation.

Il était nécessaire de contrôler la valeur de cette objection par de nouvelles expériences.

Si, comme le veut l'hypothèse, la salive blanche est produite grâce à une action continue et physiologique du grand sympathique, cette action doit se prononcer davantage, et il doit se former plus de salive opaque, *au commencement* de l'irritation galvanique du nerf.

Voici par quel procédé M. Schiff parvint à exclure cette supposition.

Exp. I. Chez un cheval, il variait les périodes de repos entre chaque irritation du sympathique. Au moment de l'irritation, il recueillait la salive blanche qui s'écoulait, et l'irritation était continuée, jusqu'à ce que les gouttes de salive devinssent très-rares. Les quantités de liquide, ainsi recueillies et mesurées, étaient comparées à la longueur de l'intervalle de repos qui avait précédé l'irritation. On constata de cette manière que les quantités de salive blanche que l'on obtient par l'irritation du sympathique, sont à-peu-près *en raison directe de la durée du repos qui précède*, pour les intervalles inférieurs à 36 minutes. Pour les intervalles supérieurs à 36 minutes, les deux valeurs ne sont plus proportionnelles, et l'augmentation de la salive est relativement moindre, mais toujours est-il qu'après un repos plus long, il s'écoule plus de salive.

Exp. II. Autre cheval. L'animal n'a pas reçu d'avoine depuis environ 30 minutes, mais on ne sait pas combien de temps il a mis à manger la dernière ration. — On ouvre le conduit de Sténon; écoulement d'une quantité à peine appré-

ciable de liquide. La canule est mise en place, et l'on donne à manger au cheval. Immédiatement il sort par la canule de la salive blanche, laiteuse, qui est recueillie dans un tube de verre, jusqu'à ce que les gouttes commencent à devenir transparentes.

Repos inférieur à 30 minutes.	Salive blanche 12 à 13 vol.	Salive aqueuse venue après: 160 vol.
On retire la nourriture à l'animal, puis: Repos de 10 minutes, après lequel on donne à manger au cheval.	Salive blanche initiale 9 vol.	Salive claire, en quantité non déterminée.
Repos de 10 minutes, après lequel on force l'animal à manger.	Salive blanche 8 vol.	Ensuite salive claire, en quantité non déterminée.
Repos de 10 minutes. On met de l'avoine dans la bouche du cheval; il la mâche.	Salive blanche 8 1/2 vol.	Salive claire.
Même expérience, après un repos de 10 minutes.	Salive blanche 7 3/4 vol.	Salive claire.
Même expérience, après un repos de 10 minutes.	Salive blanche 8 1/2 vol.	Salive claire.
12 minutes de repos. On donne à manger.	Salive blanche 9 3/4 vol.	Salive claire.

On prépare et l'on coupe le sympathique cervical. On coupe aussi le pneumogastrique et l'on soulève les deux nerfs, au moyen de fils, pour les isoler dans l'air. Peu de temps après on donne à manger au cheval, et l'on obtient: Salive blanche, 14 vol.

Puis le liquide qui s'écoule, devient rapidement opalescent, et enfin tout-à-fait clair.

On retire la nourriture à l'animal. Repos de 10 *minutes*. On donne à manger.	Salive blanche : 9 vol.
On retire la nourriture. Après 10 *minutes de repos, galvanisation du sympathique*. L'animal fait très-peu de mouvements La fistule donne :	8 vol. de salive blanche, tout-à-fait semblable à la première.
Ensuite la canule reste à-peu-près sèche, malgré la continuation de la galvanisation. Repos de 10 *minutes*. Galvanisation plus forte.	Salive blanche : 8 1/2 vol., puis arrêt de l'excrétion.

La galvanisation du pneumogastrique suspend la respiration dans l'inspiration. Pas d'écoulement salivaire. (Avant cette dernière galvanisation on avait pratiqué la trachéotomie).

14 *minutes* après la dernière galvanisation du sympathique, on donne à manger.	Salive blanche : 10 vol.
Après la salive blanche, il s'écoule de la salive opalescente, puis tout-à-fait claire. On retire la nourriture.	
15 minutes après, on donne à manger.	La salive blanche n'est pas mesurée, mais son volume ne paraît pas inférieur à celui de la dernière expérience.

Après la salive blanche, il vient une grande quantité de salive claire qui s'écoule en jet. Dans ce moment on irrite mécaniquement le sympathique. Le jet de salive se rompt, pour former des gouttes qui deviennent de plus en plus rares et qui cessent bientôt, quoique l'animal continue à mâcher l'avoine. On fait cesser l'irritation, et la salivation recommence presque immédiatement.

La même expérience a été faite, avec un égal succès, sur une partie un peu plus périphérique du sympathique.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les chiffres qui précèdent, pour se convaincre que l'irritation du sympathique n'agit pas, *d'une manière spécifique*, sur la sécrétion de la salive blanche. *Les quantités de salive blanche, obtenues soit par la galvanisation du sympathique, soit par l'excitation réflexe des nerfs cérébraux, sont sensiblement les mêmes après des intervalles égaux de repos.* L'irritation du sympathique n'ajoute donc rien à la quantité de salive blanche formée dans l'intérieur de la glande pendant un temps donné, et c'est la longueur de l'intervalle de repos qui règle cette quantité. A fortiori il faut donc rejeter l'hypothèse qui attribue la formation de la salive blanche à une action non interrompue, à une *tonicité* du grand sympathique, hypothèse qui, pour s'étayer, a besoin de la seconde hypothèse d'une *prévalence* d'action du grand sympathique sur celle des nerfs cérébraux, pendant le repos de la glande.

Ayant ainsi exclu la première de nos deux possibilités, indiquées plus haut, nous sommes forcément ramenés à la seconde, qui consiste à regarder la salive blanche comme le produit d'une sécrétion continue des éléments glanduleux, produit simplement *exprimé* du tissu glandulaire par l'irritation du grand sympathique, comme il peut l'être également par l'irritation réflexe des nerfs cérébraux. Il est probable que le grand sympathique qui a pour fonction de resserrer les vaisseaux parotidiens, fait contracter en même

temps le tissu de la glande, et que par cette contraction la glande se débarrasse de son contenu, formé indépendamment de l'action nerveuse.

Mais ces faits ne nous enseignent rien de positif sur ce qu'est la salive claire et aqueuse qui s'écoule pendant l'irritation réflexe des nerfs cérébraux. Ce liquide est-il spécifiquement différent de la salive blanche que nous appellerons *salive de repos*? En d'autres termes, la sécrétion habituelle et continue de la glande est-elle supprimée ou non, pendant que les nerfs cérébraux provoquent l'écoulement copieux de la salive transparente? Cela paraît peu probable. Il est plus vraisemblable que la salive transparente n'est autre chose qu'un mélange de la salive de repos (formée en quantité proportionnelle au temps que dure l'excitation), avec le liquide aqueux fourni par la transsudation des vaisseaux, durant l'augmentation de la circulation glandulaire.

Mais que deviennent, dans la salive transparente, les éléments histologiques, les granulations, les débris épithéliaux, etc, qui sont contenus en si grande quantité dans la salive de repos, et qui forment dans celle-ci des agglomérations polymorphes, visibles à l'œil nu?

Eh bien, ces éléments ne manquent pas dans la salive transparente, seulement, étant délayés dans une très-grande quantité de liquide, ils sont rendus moins visibles et peuvent paraître nuls dans la salive fraîchement excrétée. Il suffit de recueillir 60 à 100 grammes de salive transparente et de la laisser reposer pendant un peu plus d'une heure et demie, pour voir se ramasser au fond du vase une pellicule à bords irréguliers, filamenteux et enroulés, pellicule qui en peu de temps devient beaucoup plus compacte, se dédouble parfois en deux couches et qui ressemble à s'y méprendre, à un coagulum d'albumine. A l'examen microscopique, ce précipité se montre essentiellement composé des mêmes granulations qui constituent les grumeaux de la salive blanche: il contient en outre des cristaux de car-

bonate de chaux. La salive transparente renferme donc les éléments histologiques caractéristiques de la salive blanche et ne se distingue de cette dernière que par sa plus grande richesse en eau et en sels. Après la déposition de la masse blanchâtre décrite, le liquide surnageant devient encore plus clair.

D'autre part, si l'on recueille toute la salive transparente qui s'écoule pendant 5 minutes (de mastication), et si ensuite on laisse à la glande 5 minutes de repos complet (sans excrétion), on peut, par l'irritation du sympathique, faire sortir une certaine quantite de salive blanche. Cette petite quantité de salive blanche, selon ce qui vient d'être exposé, doit être équivalente à la quantité de salive blanche contenue dans la portion de salive transparente, recueillie d'abord. En effet, si l'on ajoute à la salive opaque recueillie en dernier lieu, de l'eau, jusqu'à lui faire égaler le volume de la première portion, elle en prend tout-à-fait l'aspect et la transparence, à la différence près que dans la salive aqueuse, abandonnée à elle-même pendant quelque temps, les dépositions grumeuses se réunissent ordinairement en une ou deux portions plus grandes, tandisque dans l'autre salive les grumeaux sont plus nombreux et plus petits.

On voit donc que la salive blanche est sécrétée non seulement pendant le repos, mais que sa sécrétion est continue et qu'elle ne cesse pas pendant l'excrétion de la salive transparente.

Ces expériences permettent de nier, en thèse générale, l'existence d'une salive « sympathique » particulière pour la parotide du cheval, et démontrent que le liquide qui a été regardé par quelques auteurs comme spécifiquement distinct de la salive parotidienne aqueuse, n'est autre chose que le produit de la sécrétion normale et continue des éléments glandulaires.

Nous avons déjà dit que Bidder a formulé récemment, pour la sousmaxillaire du chien, la supposition, actuellement ré-

futée, d'une action spécifique du grand sympathique, se manifestant même à l'état de repos de la glande, par une espèce de *prédominance* relative et physiologique de l'action de ce nerf sur celle des nerfs cérébraux. Hâtons-nous d'ajouter que Bidder ne s'est pas définitivement prononcé pour cette opinion et qu'il paraît également avoir entrevu la possibilité contraire que nous venons de discuter. Mais cette possibilité n'a pas été contrôlée par Bidder au moyen d'expériences directes.

Si la parotide du cheval conduit à ce résultat, M. Schiff n'hésite pas à le généraliser pour les autres glandes salivaires. Seulement les données expérimentales fournies par la parotide du cheval, sont beaucoup plus claires, en premier lieu parcequ'elles sont mesurables et en second lieu parceque, selon toutes les expériences faites jusqu'à présent, le sympathique n'envoie à la parotide du cheval que des filets vasculaires constricteurs. La séparation anatomique des nerfs vasculaires à fonctions antagonistes est une circonstance éminemment favorable à l'étude de leurs attributions physiologiques, et cette séparation, comme on le sait, n'existe pas chez le chien, dont le sympathique sous-maxillaire peut renfermer à la fois des filets constricteurs et des filets dilatateurs.

Les partisans de la théorie des nerfs « *sécrétoires* » spéciaux, nerfs qui auraient pour fonction d'augmenter ou de diminuer la sécrétion indépendamment de la circulation, ont souvent invoqué, à l'appui de leur thèse, l'existence d'une salive sympathique, distincte de la salive ordinaire. Ils ont demandé comment on pouvait expliquer le fait que l'irritation d'un nerf qui rétrécit les vaisseaux et qui diminue la circulation, donne lieu à une sécrétion dont le produit, bien que présentant des caractères différents de ceux de la sécrétion normale, est néanmoins toujours formé en quantité *plus grande* que pendant le repos de la glande. Jusqu'ici il n'était pas facile de donner une explication satisfaisante de ce phénomène, parce que, chez le chien, il ne

se montrait pas sous une forme simple et constante. Chez le cheval, cette forme simple et constante est trouvée, et, en effet, rien ne nous autorise plus à admettre une salive sympathique spéciale.

TREIZIÈME LEÇON.

Sommaire: Du mécanisme de la déglutition. — Différences à établir entre la déglutition des solides et celle des liquides. — Usages de l'épiglotte dans la déglutition des liquides. — Mécanisme de la déglutition secondaire, qui succède normalement à l'ingestion des liquides. — Effets de l'extirpation de l'épiglotte. — Expériences sur un animal sans épiglotte. — Cas pathologiques chez l'homme. — Particularités de la déglutition chez les mammifères inférieurs, à épiglotte fortement développée.

Messieurs,

Je n'ai pas l'intention de faire, dans ce cours, une exposition détaillée des phénomènes mécaniques de la *déglutition*, qui sont longuement décrits dans la plupart des traités de Physiologie. Il suffira, pour notre but, de récapituler, en quelques mots, ce que ces phénomènes ont de plus saillant et d'indiquer les points qui importent particulièrement à la compréhension des problèmes spéciaux et non encore suffisamment élucidés dont nous aurons à nous occuper ensuite.

Messieurs, l'acte de la déglutition, chez les animaux supérieurs, se compose d'une série de mouvements réflexes, destinés, par le déplacement et la juxtapposition consécutifs des organes de l'arrière bouche et de ceux qui entourent l'isthme du gosier, à créer un canal à parois continues, apte à permettre le glissement et la propulsion du bol alimentaire de la cavité buccale dans l'œsophage. Ce canal

ayant à effectuer, à l'aide des ses parois, la propulsion du bol alimentaire, devra reproduire en quelque sorte, et malgré la non-homogénéité de sa composition, le mouvement *péristaltique* des autres canaux contractiles chargés de la même fonction, c'est-à-dire se transformer momentanément en un cul-de-sac mobile, embrassant en avant le corps à déplacer et empêchant le retour de ce dernier vers la bouche. Cette condition est réalisée, dès l'arrivée de l'aliment dans l'arrière-bouche, par l'application de la langue à la voûte du palais.

La continuité de l'espace creux à parcourir au delà, étudié à l'état de repos, est interrompue en plusieurs points, savoir: en haut, par la saillie du voile du palais et par l'ouverture postérieure des fosses nasales; en bas, par une série d'inégalités qui sont, d'avant en arrière, la rigole glosso-épiglottique, la proéminence de l'épiglotte et enfin l'orifice supérieur du larynx. Au moment de la déglutition, toutes ces parties changent de rapport; les saillies s'effacent, les lacunes se comblent et l'entrée des voies respiratoires se trouve protégée par un double mécanisme. Les arrière-narines, d'une part, sont fermées à l'accès du bol alimentaire par une cloison oblique, produite par la tension et le rapprochement des piliers postérieurs du voile du palais, et complétée en arrière par le muscle constricteur supérieur du pharynx qui, en se contractant, vient s'appliquer exactement au bord du voile du palais. — D'autre part, le plan incliné de la base de la langue et le reste du pharynx concourant seuls à former le plancher du canal que doit parcourir l'aliment, le rapprochement de ces deux organes efface la lacune offerte par l'orifice supérieur du larynx et protège efficacement l'entrée du vestibule susglottique. Ce rapprochement serait impossible sans un mouvement en totalité du larynx, porté en haut et en avant par la contraction des muscles sus- et sous-hyoïdiens. Les effets de ce déplacement en totalité sont doublement importants; car, grâce à la fixation de la base de la langue, l'épiglotte

entraînée à la rencontre de cette dernière, exécute un mouvement de bascule qui l'applique sur l'orifice supérieur du larynx; en même temps le pharynx, dont les muscles s'insèrent sur les cartilages laryngiens et sur l'os hyoïde, est forcé de suivre l'ascension du larynx lui-même et de venir se juxtapposer à la base de la langue, voûtée en arrière. Comme on le voit, le larynx, au moment de la déglutition, se trouve entièrement caché sous le bourrelet de la base de la langue; il est recouvert en outre par un opercule spécial, l'épiglotte, et si bien protégé contre l'entrée de tout corps étranger, que l'occlusion de la glotte pourrait paraître entièrement superflue. Cette occlusion néanmoins a régulièrement lieu, et, comme l'a très-bien démontré Longet, en vertu d'un mécanisme indépendant des muscles intrinsèques du larynx. Nous reviendrons à ce mécanisme en analysant les actions réflexes qui interviennent dans l'acte de la déglutition.

Cet acte achevé, et l'aliment solide ou liquide, arrivé dans les portions supérieures de l'œsophage, le canal momentanément formé par les parties entourant l'isthme du gosier, se disjoint, grâce à l'écartement et au retour à leur position primitive de toutes ces parties. A ce moment, si de nouvelles portions d'aliments n'arrivent pas de l'arrière-bouche, l'acte proprement dit de la déglutition peut être considéré comme terminé; du moins il l'est pour les solides (1). Mais, quant aux liquides, nous verrons bientôt que leur déglutition ne s'arrête pas là et que même après le passage complet du courant principal, il survient une nouvelle sollicitation agissant d'une manière particulière sur l'appareil de la déglutition.

Messieurs, quel est en tout ceci le rôle véritable de l'*épiglotte*? Les opinions émises à cet égard par les physiolo-

(1) Le passage du bol alimentaire de l'arrière-gosier dans l'estomac est ordinairement désigné comme troisième temps de la déglutition. Nous y reviendrons.

gistes anciens et modernes, divergent sur plusieurs points et ne renferment pas de solution nette et définitive du problème. Autrefois — est-il besoin de le rappeler ? — on croyait que le bol alimentaire lui-même, en traversant l'isthme du gosier, abaissait élastiquement l'épiglotte sur l'orifice supérieur du larynx et produisait ainsi, par le fait même de sa déglutition, l'occlusion des voies aëriennes. Cette théorie est généralement abandonnée, depuis que l'expérience a démontré que l'occlusion du larynx est un acte indépendant de la pression ou de l'effort mécanique, exercés directement par le bol alimentaire, et que l'ascension du larynx *précède* l'arrivée du bol au dessus des voies aëriennes.

Comme nous l'avons vu tout-à-l'heure, l'épiglotte exécute son mouvement de bascule, en même temps que le larynx est attiré en haut et en avant; de plus il est facile de se convaincre que l'ascension du larynx a lieu dès que le bol alimentaire a touché la base de la langue et avant qu'il se soit engagé dans l'isthme du gosier. L'épiglotte, il est vrai, peut être aidée dans son mouvement de bascule par l'action de ses muscles propres; et Czermak considère ces muscles comme essentiels au mécanisme en question; mais très-souvent on n'en trouve pas de vestige à l'examen anatomique, sans que, durant la vie, ce mécanisme ait été en aucune façon altéré (1). Ne perdons pas de vue d'ailleurs qu'au moment où l'épiglotte vient s'appliquer sur l'orifice supérieur du larynx, la glotte est déjà fermée par la contraction des muscles extrinsèques du larynx; qu'en outre les bords supérieurs du larynx et les ventricules latéraux (ou fossettes pyriformes) latéralement contigus à ces bords, se trouvent protégés et recouverts par la base de la langue;

(1) On peut d'ailleurs se convaincre, par l'examen direct, que si l'on provoque des mouvements de déglutition chez des animaux dont on fixe énergiquement le larynx, pour l'empêcher d'exécuter son mouvement d'ascension, *l'épiglotte reste immobile*, et que par conséquent l'action des muscles aryténo- et thyro-épiglottiques, admise par Czermak, est illusoire, dans l'attribution spéciale que voudrait leur donner cet auteur.

conséquemment le bol alimentaire, en passant de l'isthme du gosier dans l'œsophage, ne peut entrer en contact avec aucun point du larynx ni même de l'épiglotte, superposée à ce dernier.

Dès lors, à quoi bon cet appendice cartilagineux situé entre la langue et le larynx, si les aliments, pendant leur passage, ne le touchent nulle part, hormis peut-être sur une petite zône de ses bords, dépassant latéralement le niveau du larynx, et ne contribuant par conséquent pas à protéger l'entrée des voies aëriennes? — Aussi l'inutilité de l'épiglotte, pour la déglutition des substances solides, est-elle admise sans restriction par la plupart des expérimentateurs. Les avis diffèrent, quant à la déglutition des liquides. On conçoit, en effet, que les solides, lubréfiés à leur surface par le mucus buccal et pharyngien, ne laissent dans les voies de la déglutition aucune trace de leur passage; et théoriquement il est tout aussi inadmissible que la masse du courant liquide, au moment de son écoulement de l'arrière-bouche dans l'œsophage, puisse entrer en contact avec la surface de l'épiglotte. Mais, après l'accomplissement de la déglutition, quelques gouttes, restées adhérentes à la base de la langue, pourraient s'engager dans le sillon situé entre cet organe et l'insertion de l'épiglotte, et se porter de là soit sur la surface de l'épiglotte, soit dans l'orifice supérieur du larynx, dans le cas où son opercule viendrait à manquer. L'utilité de l'épiglotte, dans la déglutition des boissons, serait alors assez évidente.

Pour vérifier expérimentalement ce rôle hypothétique de l'épiglotte, il fallait avant tout connaître les points de sa surface que les liquides peuvent humecter, pendant et après la déglutition. Voici par quel procédé j'arrivai à déterminer plus exactement ces points.

J'accoutumai un chien de grande taille et naturellement très-patient, à se laisser largement ouvrir les mâchoires, et attirer la langue au dehors, jusqu'à ce que la base de

l'organe et l'épiglotte devinssent distinctement visibles. (L'animal portait, depuis quelque temps, une fistule stomacale). L'ayant amené à subir cette manipulation sans résistance, même au milieu de ses repas, je préparai un mélange de sucre et d'encre d'alizarine très-fortement colorée. et, tenant la tête de l'animal légèrement élevée, je lui versai, par la bouche entr'ouverte, une certaine quantité du liquide colorant sur le tiers antérieur de la langue, dans ce moment rapprochée de la voûte du palais. Le chien s'agita aussitôt, m'échappa des mains, et fit un mouvement de déglutition en secouant la tête. Un peu d'encre se répandit à terre, et quelques gouttes, mêlées de salive, jaillirent latéralement des lèvres de l'animal. Immédiatement je le saisis de rechef, et, lui ouvrant largement les mâchoires, j'attirai sa langue au dehors. La voûte du palais et toute la partie antérieure de la langue étaient fortement colorées en noir-violacé. Environ à deux centimètres en avant de l'extrémité postérieure de la langue, la coloration paraissait moins intense et se perdait entièrement sur la zône terminale de l'organe, jusqu'à l'épiglotte, dans une extension d'à-peu-près 10 à 12 millimètres. *L'épiglotte elle-même ne montrait pas de traces de coloration.* Tout le reste de l'isthme du gosier, visible du dehors, était noirci par le passage de l'encre. Les ventricules latéraux du larynx ne portaient de vestiges du liquide colorant que dans leur angle postérieur, à l'endroit où ils dépassent, pour l'œil de l'observateur, l'extrémité postérieure de la fente glottique qui leur est, en réalité, inférieure. L'examen par la fistule stomacale montra que la plus grande partie de l'encre avait été avalée.

Le résultat indiqué s'obtient toutes les fois que l'animal ne résiste pas à l'expérience et que l'on réussit à faire l'examen du gosier *immédiatement* après la déglutition, sans perdre un instant. Si l'on perd seulement 8 à 10 secondes. la coloration a déjà gagné, quoique à un degré peu prononcé, le dernier district de la base de la langue, mais sans atteindre

l'épiglotte. Plus tard encore on observe, dans beaucoup de cas, une ligne colorée, transversale, correspondant au sillon glosso-épiglottique, mais la surface libre de l'épiglotte continue à montrer sa coloration rosée normale.

Il n'en est pas de même, lorsque l'animal est indocile et s'agite beaucoup au moment où sa langue est attirée au dehors. Il peut arriver, dans ces conditions, que la surface de l'épiglotte montre, vers son milieu, deux lignes noirâtres, longitudinales et irrégulières. Comment expliquer ce fait? On n'admettra certes pas que le liquide dégluti ait produit, par son contact direct, les deux lignes dont il s'agit, situées non pas sur les bords, seule portion de l'épiglotte non recouverte pendant la déglutition, mais tracées sur la portion médiane et proéminente du cartilage. L'observation répétée ne tarda pas à m'éclairer sur la cause du phénomène, que je vis, à plusieurs reprises, se produire sous mes yeux, après avoir déjà ouvert la gueule du chien. Si, en ce moment, et la langue étant fortement attirée au dehors, l'animal commençait à s'agiter et contractait les muscles élévateurs de l'os hyoïde, l'épiglotte qui, dans la position donnée à la langue, proémine déjà librement dans l'échancrure du voile du palais, se rapprochait encore davantage de ce dernier et venait se frotter, avec sa face supérieure, contre le bord libre du voile du palais coloré en noir. Comme la muqueuse de l'épiglotte n'est pas unie, mais marquée de quelques inégalités saillantes, ce sont celles-ci qui doivent surtout recevoir l'empreinte colorée. De là la formation des lignes irrégulières indiquées. — Une confirmation bien évidente de ce qui précède, me fut offerte dans un cas où l'encre contenait de petites particules demi-solides et gluantes. Une de ces particules s'était accollée au voile du palais; l'animal ayant fait, au moment de l'examen, quelques mouvements et contracté les muscles élévateurs de l'os hyoïde, je vis la particule passer du voile du palais sur la surface libre de l'épiglotte.

Il est aisé de se représenter le mécanisme que je viens

de décrire, si l'on considère la position élevée que prend l'épiglotte, lorsque la langue est énergiquement attirée au dehors. Dans ces conditions, même si l'os hyoïde n'est pas élevé par la contraction de ses muscles propres, la pointe mousse de l'épiglotte remplit presque complètement l'échancrure médiane du voile du palais. Il suffit alors d'un très léger mouvement d'ascension de l'os hyoïde, pour porter l'épiglotte au contact immédiat du voile du palais et pour appliquer la base de la langue de chaque côté aux piliers de ce voile. On aperçoit alors, au fond de la bouche, une cloison complète, formée par la juxtapposition de toutes ces parties, et établissant une séparation entre le fond de la cavité buccale d'une part et l'ouverture postérieure des fosses nasales et le pharynx d'autre part.

Il résulte de ces observations que, chez le chien, les liquides versés dans les portions antérieures de la bouche, *l'animal étant debout,* sont déglutis sans toucher directement la base du plan incliné formé en arrière par la langue, *et sans humecter l'épiglotte;* mais que plus tard, après l'accomplissement de la déglutition, quelques gouttes liquides, retenues dans l'isthme du gosier, peuvent passer, par diffusion. sur les parties indiquées.

Je répète que l'ascension du larynx a lieu, dès que l'animal averti et sollicité par le contact du corps étranger avec le milieu et la base de la langue, se *prépare* à l'acte de la déglutition, et avant que les aliments solides ou liquides se soient engagés dans l'isthme du gosier. L'introduction brusque de liquides dans l'arrière-bouche, chez des animaux *couchés sur le dos,* devra, comme on le conçoit, créer des conditions essentiellement différentes de celles considérées jusqu'ici. Nous aurons à revenir à ce sujet, en nous occupant du mécanisme de l'occlusion de la glotte pendant la déglutition.

Le petit nombre de données expérimentales que l'on possède sur cette question, chez l'homme, confirme pleinement

nos résultats, savoir que l'épiglotte, au moment de la déglutition, n'est ni touchée ni humectée par les aliments qui traversent l'isthme du gosier.

Le problème que nous nous sommes posé au début, savoir si l'epiglotte est essentielle ou non à l'accomplissement normal de la déglutition, paraît donc devoir être résolu par la négative.

C'est en effet à cette conclusion que tend le travail de Magendie, paru en 1813, sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. Magendie qui, le premier, pratiqua l'extirpation de l'épiglotte par une plaie faite au cou, vit ses animaux avaler des aliments solides et liquides, sans accuser la moindre gêne. Le même auteur dit avoir vu, chez l'homme, des cas de destruction totale de ce fibro-cartilage, sans qu'il y eût aucune gêne de la déglutition. Il explique quelques observations antérieures qui paraissent contraires à sa manière de voir, par la coëxistence probable, dans ces cas, de désorganisations ulcéreuses du larynx ou du pharynx lui-même.

Mais déjà Reichel (1), ayant répété, trois ans plus tard, les expériences de Magendie, arriva à d'autres résultats, plus en accord avec les idées que l'on s'était faites jusqu'alors sur l'utilité de l'épiglotte pendant la déglutition. Il vit constamment survenir, chez les animaux auxquels il avait excisé ce fibro-cartilage, une certaine gêne de la déglutition, *surtout des liquides*.

En 1841, Longet (2) se prononça dans le même sens, après avoir observé, sur six chiens, les effets de l'opération de Magendie. Il vit que les aliments solides continuaient à être normalement déglutis, « mais, ajoute-t-il, il n'en est plus « de même des liquides, dont la déglutition est constamment « suivie d'une toux convulsive ». L'extirpation *incomplète* de l'épiglotte, également pratiquée par cet expérimentateur, ne produit pas, selon lui, les troubles signalés, lors même

(1) De usu epiglottidis. Berlin, 1816.

(2) Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte. Paris, 1841.

qu'on ne laisse subsister qu'une très-petite portion de l'organe. Citant ensuite une série de cas pathologiques, observés chez l'homme par Mercklin, Bonnet, Pelletan, Percy, Larrey, etc., et dans lesquels la destruction totale de l'épiglotte avait été suivie d'une gêne quelquefois excessive de la déglutition, Longet conclut à l'utilité évidente de cet opercule, dans l'acte spécial de la déglutition des liquides.

Magendie, Reichel et Longet ont pratiqué l'excision de l'épiglotte, en mettant cette dernière à nu par une plaie faite au cou et en lésant la membrane hyo-thyroïde. Cette opération compromet inévitablement quelques muscles dont la fonction est étroitement liée au mécanisme normal de la déglutition. Aussi faut-il attendre la cicatrisation complète, avant de pouvoir commencer les expériences.

L'opération, messieurs, que j'ai faite en votre présence à la fin de la dernière leçon, vous a montré la possibilité d'éviter les inconvénients signalés; en effet, à l'aide du procédé, qui consiste à saisir et à extirper l'épiglotte au fond de la bouche de l'animal, on n'altère aucune des conditions présidant à l'accomplissement régulier de la déglutition. En outre l'hémorragie que vous avez vue très-modérée dans notre expérience, et qui est plus insignifiante encore dans d'autres cas, ne peut jamais être la cause d'accidents asphyctiques, si l'on a soin de donner à la tête et au cou de l'animal, encore éthérisé, une position déclive. Avec le retour de la sensibilité, les derniers restes de sang, épanchés dans le gosier, sont promptement régurgités. J'ajouterai qu'après l'extirpation de l'épiglotte et avant le réveil de l'animal, il est possible de voir directement les mouvements respiratoires de la glotte, en écartant fortement les mâchoires et en déprimant la base de la langue. De la même manière on peut s'assurer, sur l'animal vivant, que l'on a coupé la totalité de l'épiglotte ou qu'on en a laissé subsister une partie, comme je l'ai fait à dessein deux fois.

Examinons maintenant le chien opéré il y a quelques jours. L'extirpation de l'épiglotte n'a pas influé sur son état général et il a continué à se nourrir comme à l'ordinaire. La déglutition des substances solides, — et en ceci nous pouvons confirmer pleinement les expériences de nos prédécesseurs, — s'accomplit sans la moindre gêne. Je donne à l'animal un morceau de pain qu'il mâche et avale tout-à-fait régulièrement. — Je pose devant lui un vase rempli de lait. Il boit longtemps, sans tousser; les mouvements respiratoires ont lieu entre les mouvements de déglutition, dont la succession et la facilité ne laissent rien apercevoir d'anormal. Il vide le vase et en lèche le fond, toujours *sans tousser*.

Comment, dès-lors, expliquer les assertions de Reichel et de Longet?

Nous allons répéter l'expérience, avec une légère modification.

Je présente encore une fois au chien le vase rempli de lait. Je lui en laisse boire quelques gorgées; puis je l'interromps brusquement, soit en l'appelant, soit en lui retirant tout-à-coup l'assiette. Chacune de ces interruptions est bientôt suivie, chez l'animal, d'un petit accès de toux, se répétant deux ou trois fois, mais n'ayant rien de véhément ni de convulsif, comme l'indique Longet. Parfois une quantité insignifiante de lait, — quelques gouttes à peine, — sont projetées au dehors par l'effort expiratoire.

Cette toux, — vous le voyez, messieurs, — est si légère et l'animal a si peu l'air d'en souffrir, qu'il n'est pas étonnant que, dans certains cas, elle ait pu échapper aux observateurs qui, après l'extirpation de l'épiglotte, s'attendaient à des effets plus marqués. Les résultats négatifs de Magendie sont probablement dûs à cette circonstance.

Est-ce le fait de l'interruption brusque de l'animal occupé à boire qui, dans les deux expériences qui précèdent, a provoqué l'accès de toux?

· Je vais répéter l'expérience avec une nouvelle modification.

Le chien ayant recommencé à laper dans un vase un peu plus profond, j'enfonce son museau dans le lait, en appuyant ma main sur sa tête, ce qui ne l'empêche pas de continuer à boire; — puis je lui retire brusquement le vase. Le chien lève la tête, suit le vase des yeux, lèche le lait resté adhérent à son museau, *et ne tousse pas.*

Un seul détail, messieurs, sur lequel je n'ai pas voulu attirer votre attention jusqu'à-présent, va nous rendre compte très-simplement de ces résultats contradictoires. En répétant à plusieurs reprises les expériences qui précèdent, vous reconnaîtrez, avec un peu d'attention, que toutes les fois que le chien, après avoir cessé de boire, exécutera un ou deux mouvements de déglutition, en apparence *à vide*, il ne toussera pas. Il toussera au contraire lorsque cette déglutition secondaire n'aura pas lieu par une cause quelconque.

Ce fait bien établi, il suffira, pour en comprendre la signification, de rappeler la disposition des organes composant l'isthme du gosier et les phénomènes qui ont lieu immédiatement après la déglutition des liquides, à l'état normal. J'ai dit en commençant, et l'expérience démontre que, pendant cet acte, les liquides ne touchent aucun point de la surface de l'épiglotte, qui est alors presque entièrement cachée et protégée par la base de la langue, voûtée en haut et en arrière. Les substances solides et les liquides très-denses, en parcourant rapidement le canal formé par la réunion des organes de l'isthme du gosier, n'y peuvent laisser que très-exceptionnellement des traces de leur passage; mais des liquides aqueux ou peu cohérents, comme je m'en suis assuré par deux expériences directes sur le chien, déposent régulièrement un peu d'humidité sur la paroi antérieure de ce canal. Cette humidité se réunit en gouttes qui s'écoulent le long du plan incliné de la base de la langue, et, lorsque le larynx est redescendu à sa place et l'épiglotte dressée librement, le liquide vient rem-

plir peu-à-peu le sillon glosso-épiglottique et descend de là dans les ventricules latéraux du larynx, quand l'épiglotte est intacte.

Le résidu liquide qui, au commencement, se trouve répandu sur toute la base de la langue, y forme une couche trop mince pour réveiller, par action réflexe, un mouvement de déglutition immédiat. Mais plus tard, lorsque les gouttes se sont accumulées en quantité suffisante dans les ventricules latéraux du larynx, où elles sont déviées par l'épiglotte dressée au milieu de leur chemin, il y a irritation locale et production d'un mouvement réflexe de déglutition. Par ce mouvement, le larynx est de rechef élevé avec force et les fossettes pyriformes, changeant de niveau et même de forme, par l'action latérale des constricteurs du pharynx, déversent leur contenu dans le fond du gosier. — Cette déglutition secondaire pourra être simple, c'est-à-dire ne se produire qu'une fois, comme cela a lieu dans le plus grand nombre de cas, ou bien se répéter deux ou trois fois, jusqu'à ce que la sollicitation réflexe partie des ventricules latéraux du larynx, ait définitivement cessé, après l'expulsion des dernières gouttes qui y étaient retenues.

Je vous invite, messieurs, à faire sur vous-mêmes l'observation suivante qui vous démontrera que ce que nous venons de constater chez le chien, a également lieu chez l'homme. Après avoir bu une quantité quelconque de liquide, et contrôlé les mouvements alternatifs de votre larynx, à l'aide d'un doigt posé sur la cartilage thyroïde, continuez à observer les déplacements de cet organe. Vous sentirez régulièrement, quelques secondes après avoir cessé de boire, une nouvelle contraction des muscles élévateurs du larynx, contraction correspondant à un mouvement de déglutition, exécuté avec la bouche et l'arrière-gorge en apparence entièrement vides. Avertis du phénomène, vous réussirez peut-être, par un effort de votre volonté, à le supprimer ou à le retarder; mais beaucoup d'entre vous auront la sensation

(que j'ai vue se produire chez un grand nombre de personnes), comme s'il leur restait quelque chose à faire ou comme si l'acte de la déglutition n'était pas entièrement achevé.

Il est facile de se convaincre de l'existence du même phénomène chez beaucoup d'animaux. Je l'ai souvent observé chez le chat et chez des chiens à qui j'avais enfoncé, à cet effet, une aiguille longue et très-mince à travers la peau du cou jusque sur le bord supérieur du cartilage thyroïde. Le mouvement secondaire de déglutition qui succède, après un intervalle relativement assez long, à la fin de la déglutition proprement dite des liquides, est, sans aucun doute, causé par l'accumulation des petits restes d'humidité qui peu-à-peu passent de la rigole glosso-épiglottique dans les ventricules latéraux du larynx.

C'est probablement par le même mécanisme que nous avalons, nuit et jour, les petites quantités de salive qui s'accumulent lentement dans l'isthme du gosier et qui, de là, passent dans les fossettes pyriformes du larynx.

Comment ce mécanisme va-t-il être influencé par l'excision complète de l'épiglotte?

La première conséquence de cette opération, comme on le voit, sera une direction un peu différente imprimée à l'écoulement du résidu liquide, à partir du sillon glosso-épiglottique. Ce qui dirige, à l'état normal, ce résidu dans les ventricules latéraux du larynx, c'est précisément l'obstacle de l'épiglotte qu'il rencontre dans la ligne médiane et qui le dévie, à droite et à gauche, vers les points les plus déclives. L'obstacle de l'épiglotte étant enlevé, plus rien ne s'oppose à l'écoulement direct du liquide dans l'orifice supérieur du larynx et, en revanche, il pénétrera moins d'humidité dans les fossettes pyriformes. L'irritation de ces dernières ne sera donc pas suffisante pour réveiller un mouvement secondaire de déglutition; les mouvements inspiratoires amèneront une partie du liquide dans le vestibule

sus-glottique et il en résultera la toux que vous avez vue tout-à-l'heure survenir chez notre chien, toux qui n'a pas besoin d'être bien énergique pour expulser du larynx les parties liquides qui y sont entrées.

J'ajouterai, pour ne laisser dans votre esprit aucun doute à cet égard, que les irritations mécaniques légères, portées sur les ventricules latéraux du larynx, la langue étant fortement attirée en dehors et déprimée à la base, produisent régulièrement des mouvements de déglutition, tandis que l'irritation du vestibule sus-glottique et des cordes vocales provoque directement la toux.

Les auteurs qui, à l'exemple de Longet, ont attribué à l'épiglotte un rôle important dans la déglutition des liquides, avaient donc raison d'admettre que la toux survenant quelque temps après cet acte chez les animaux privés d'épiglotte devait être causée par les particules liquides retenues dans l'isthme du gosier et passant de là dans le larynx; mais ils étaient dans l'erreur en considérant cette toux comme une conséquence nécessaire et inévitable de l'opération indiquée. Nous avons déterminé les conditions dans lesquelles ce phénomène a lieu, et c'est, je le répète, lorsqu'il ne survient pas, chez l'animal, un mouvement ultérieur de déglutition, servant à débarrasser l'isthme du gosier du résidu liquide qui y adhère encore, avant sa chûte dans le vestibule sus-glottique.

Or, si nos conclusions sont exactes, un moyen très-efficace nous est offert, pour empêcher, à volonté, la toux de se produire chez les animaux sans épiglotte, après l'ingestion des liquides. C'est en provoquant artificiellement, après l'accomplissement de la déglutition proprement dite, une ou plusieurs déglutitions ultérieures faites à vide.

J'ai appliqué, à deux reprises, ce moyen devant vous, et les résultats apparemment contradictoires que nous avons obtenus, concordent au contraire en tout point avec le principe établi. Souvenez-vous, messieurs, que lorsque le

chien, après avoir fini de boire, a *léché l'assiette vide*, ou son *museau*, plongé un instant dans le liquide, il n'a pas toussé; de plus, que la toux n'est survenue chez lui que quand je lui ai retiré brusquement l'assiette qu'il a suivie des yeux, ou que je détournais fortement son attention en l'appelant pendant qu'il buvait.

Sur deux chiens à qui j'avais, le même jour, excisé l'épiglotte, j'ai varié ces expériences de différentes manières.

A l'un d'eux je présentai un grand vase rempli d'eau; à l'autre une assiette avec un peu de lait. Le premier ayant bu une partie de l'eau, s'éloigna et fut bientôt pris d'un léger accès de toux. Le second, après avoir soigneusement léché le fond de l'assiette, ne toussa pas. — Chez ce dernier l'acte de lécher les dernières gouttes d'un liquide très-agréable à son goût, avait déterminé quelques mouvements de déglutition à vide ou presque à vide, et, de cette manière, il n'était rien resté au fond de son gosier. — Chez le premier, au contraire, les déglutitions avaient cessé au moment où l'animal, rassasié, s'était éloigné du vase.

La toux se montrait également, chez les deux chiens, lorsque je leur permettais de boire dans un *grand* vase rempli de lait et lorsque, avant de l'avoir vidé, ils s'en éloignaient rassasiés.

De même, quand je présentais aux animaux deux vases pleins d'eau et quand, au moment où ils avaient fini de boire, je jetais un morceau de viande ou un os au fond de l'un des vases, le chien qui saisissait l'os ne toussait pas, tandis que la toux ne manquait jamais de survenir chez l'autre chien, désaltéré cependant comme le premier.

Voici un autre exemple de cette différence, réalisable à volonté: Mes animaux ayant été préalablement altérés par la privation complète de boissons pendant 12 heures, je leur présentai de l'eau: à l'un, dans une coupe plate, à l'autre dans un vase à fond étroit, terminé en entonnoir. Celui des chiens qui but dans le vase étroit et qui, arrivé au fond,

n'atteignait plus avec sa langue le niveau du liquide, fut obligé de laper et d'avaler à vide pendant quelque temps et ne toussa pas. L'effet contraire se montra chez l'autre. J'intervertis leurs rôles le lendemain et le vase à fond étroit déploya encore sa vertu préservatrice de la toux.

Inutile de décrire plus en détail les variations multipliées que j'apportai à cette expérience, dont le résultat fut constamment le même, savoir: que *l'excision complète de l'épiglotte, chez le chien, ne trouble pas la déglutition des liquides, si cet acte est suivi de déglutitions ultérieures, faites à vide et servant à débarrasser l'isthme du gosier des particules liquides qui y sont restées adhérentes.*

Cette opération, du reste, ne compromet en aucune façon la santé des animaux, et les chiens, après l'avoir subie, peuvent être conservés indéfiniment et continuer à se nourrir comme à l'état normal.

Ajoutons encore que l'intensité de la toux qui succède à l'ingestion des boissons, dans les conditions signalées tout-à-l'heure, augmente d'une manière à peine appréciable si, au lieu d'eau ou de lait, on fait avaler aux animaux du bouillon *fortement salé.*

L'excision *incomplète* de l'épiglotte, qui laisse subsister une portion plus ou moins étendue de la base de ce fibro-cartilage, n'est pas suivie, comme Longet l'a très-justement fait remarquer, d'altérations appréciables de la déglutition des solides, ni des liquides. Les expirations rauques et bruyantes que l'on voit ordinairement succéder au vomissement et qui servent à expulser du gosier les restes de nourriture provenant de l'estomac, ne m'ont pas paru être modifiées, quant à leur durée et à leur intensité, après l'ablation partielle de l'épiglotte. Le caractère de ces expirations varie d'ailleurs, en d'assez larges limites, chez les animaux sains eux-mêmes. Chez un seul chien je constatai, sous ce rapport, une différence assez marquée, avant et après l'opération dont il s'agit. Tandis qu'avant celle-ci, le

vomissement, provoqué par une dose d'émétique, était suivi de quelques efforts expiratoires peu énergiques et peu sonores — après l'excision incomplète de l'épiglotte, ces expirations me parurent gagner en intensité et en sonorité, lorsque l'animal avait fini de vomir des restes alimentaires demi-liquides.

Les faits communiqués jusqu'ici ne sont pas entièrement d'accord avec quelques observations pathologiques faites chez l'homme et déjà citées par les physiologistes qui, avant nous, se sont occupés de cette question. La destruction ou l'arrachement complet de l'épiglotte est, en effet, suivie, chez l'homme, de symptômes assez variables, selon le caractère spécial et surtout selon les complications accidentelles de cette lésion. Disons à l'avance que les résultats des expériences faites sur des animaux, ne sont pas rigoureusement applicables à l'homme, chez lequel, comme nous le verrons, le mécanisme de la déglutition n'est pas, dans toutes les conditions, le même que, p. ex., chez le chien.

Si nous faisons abstraction des cas dans lesquels les lésions de l'épiglotte étaient compliquées d'altérations graves des organes voisins, essentiels au mécanisme de la déglutition, il va sans dire que les symptômes des maladies localisées à l'épiglotte, ont dû varier beaucoup, selon que ce fibro-cartilage était détruit en totalité ou en presque totalité, mais en même temps tuméfié ou exulcéré. Dans ce dernier cas — et cette circonstance n'a été relevée par aucun des adversaires modernes de l'opinion de Magendie — dans ce cas, les troubles de déglutition ont dû être de nature plus grave après la perte partielle qu'après la perte totale de l'épiglotte (1). Les ulcérations de cet opercule cartilagineux sont presque constamment accompagnées de

(1) Ce fait a déjà été signalé par Haller (Elem. physiol. Vol. VI. Bernæ 1764, p. 89): *Hinc, ab epiglottide erosa, aut rigida, aut resoluta, ut inverti nequiret, ex illapso in laryngem potu, funesti eventus sequuntur* (Haller, à ce propos, rapporte des cas de Merklin, de Bonnet et de V. Helmont).

tuméfaction irrégulière des ses bords. Au moment de la déglutition, le larynx est gêné dans son mouvement d'ascension, par le corps charnu et calleux interposé entre les cartilages thyroïdes et la base de la langue. La juxtapposition de ces parties ne se fait donc pas avec l'exactitude nécessaire à l'occlusion des voies aëriennes. Il reste, à l'endroit de l'épiglotte déformée, une fente plus ou moins large, en communication avec l'orifice supérieur du larynx, et des parcelles d'aliments liquides et même solides peuvent, au moment de leur passage dans l'isthme du gosier, s'engager dans le vestibule sus-glottique et y réveiller des accès de toux violents.

C'est ainsi que s'expliqueraient, en partie, les cas pathologiques dans lesquels l'ingestion des substances solides aussi bien que liquides était constamment suivie d'une toux très-intense et suffocante. Il va de soi que la déglutition des liquides, dans tous ces cas, devait être plus régulièrement altérée que celle des solides, proposition confirmée d'ailleurs par la plupart des observateurs. On voit que, dans les conditions signalées, l'épiglotte partiellement détruite et altérée dans sa structure, au lieu de faciliter la déglutition, formait, au contraire, le principal obstacle à l'accomplissement régulier de cet acte.

Guillelmini, Targioni et Magendie rapportent des cas de perte totale de l'épiglotte, supportée par les malades sans aucun trouble apparent de la déglutition. Ces faits sembleraient en opposition avec les observations de Larrey, citées par Longet comme preuves de l'utilité de l'épiglotte. Chez le second des blessés de Larrey, l'épiglotte avait été détachée en totalité par le projectile, « ce qui fut facile à vérifier, « puisqu'expectorée immédiatement après l'accident, elle « avait été présentée par le blessé au chirurgien. Cette « blessure, dit Larrey, *laissant par conséquent tout-à-fait* « *à découvert la cavité du larynx* » (nous savons qu'il n'en est pas ainsi) « ne put permettre à ce militaire, tourmenté

« par la soif que lui causaient la chaleur très-forte de la « saison et l'irritation de la plaie, d'avaler aucun liquide « sans entrer aussitôt dans une toux convulsive et suffo- « cante ». Larrey ajoute que même après la cicatrisation opérée, cette difficulté particulière de déglutition existait toujours.

Malgré l'assertion très-nette de Larrey, nous ne tenons pas pour entièrement certain que, chez le blessé dont il parle, l'épiglotte ait été détachée en totalité. De plus, il importe de remarquer que, dans ce cas, la toux convulsive se déclarait au moment même de l'ingestion des liquides, tandis que chez les animaux porteurs de la même lésion, elle ne survient, comme nous l'avons vu, que quelque temps après l'accomplissement de la déglutition. A supposer même que, chez les militaires de Larrey, il y ait eu arrachement complet de l'épiglotte, il n'y aurait pas encore lieu de statuer, pour cet exemple, une exception absolue aux faits qui précèdent, car la lésion ayant été produite par un projectile, celui-ci avait peut-être, en traversant le cou, désorganisé d'autres parties essentielles au mécanisme de l'ascension du larynx, sans lequel la déglutition régulière n'est pas possible.

Je dois, messieurs, revenir à cette occasion aux différences individuelles déjà signalées tout-à-l'heure, qui se rencontrent, chez l'homme, dans le mode spécial d'ingérer les boissons.

Chez le chien et chez la plupart des mammifères qui boivent en *lapant* et avec la tête baissée, les liquides ne pénètrent jamais dans l'estomac en vertu de leur pesanteur, mais grâce au mécanisme actif et péristaltique de la déglutition, qui a lieu également chez l'homme et qui permet à ce dernier de boire, comme on le voit faire à certains saltimbanques, avec la tête en bas et les pieds en l'air. Ici les organes entourant l'isthme du gosier sont déjà préparés, par l'élévation du larynx, à recevoir les liquides ou, pour

mieux dire, à en empêcher l'entrée dans les voies respiratoires, avant que le fluide ingéré ait directement touché le gosier. — Lorsque nous buvons dans un verre ou à l'aide d'une cuiller, nous *aspirons* ordinairement le liquide ou nous le *humons*, comme l'a très-bien expliqué Maissiat. Le larynx, pendant cet acte, est ouvert et au maximum de sa phase inspiratoire; mais, à ce moment, le liquide ne se trouve encore en contact qu'avec les parties antérieures de la bouche. De là il progresse vers le fond de la cavité buccale et c'est alors seulement que commence, par action réflexe, la série de mouvements coordonnés qui constituent l'acte de la déglutition. Ces mouvements sont d'abord: le soulèvement de la base de la langue, portée en même temps en arrière, et l'ascension du larynx, déplacements qui, en se combinant, ont pour effet de couvrir le vestibule sus-glottique. Il est clair que l'absence de l'épiglotte, dans ces conditions, ne pourra pas être suivie de phénomènes différents de ceux que nous avons observés chez le chien.

Mais il est des hommes, en assez grand nombre, qui ont perfectionné l'art de boire au point d'ingurgiter le contenu d'un verre ou même d'une bouteille, sans exécuter les mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement du larynx. A cet effet ils renversent la tête légèrement en arrière, élèvent le verre au dessus des lèvres, et en laissent couler le contenu, en filet non interrompu, jusqu'au fond du gosier, d'où il gagne directement l'œsophage et l'estomac, en vertu de sa pesanteur. Cette manière de boire qu'il n'est pas rare de voir pratiquer aux *steeple-chase* bacchiques des confréries universitaires de l'Allemagne, paraît être très-répandue parmi la plupart des populations slaves. — C'est ce qu'on appelle, dans le midi de la France, *boire à la régalade*.

Pour les hommes de cette catégorie (et la même possibilité doit se retrouver chez le singe), l'épiglotte est incontestablement d'une grande importance, car bien que ne recouvrant pas exactement le larynx, resté en place pendant

l'ingestion des liquides, du moins elle en protège l'entrée, en déviant le courant liquide a droite et à gauche. Supposez ces personnes sans épiglotte, les boissons pourront pénétrer directement dans le vestibule sus-glottique, et, à moins d'une anesthésie de la muqueuse laryngée, il devra en résulter, dès le commencement de l'expérience, une toux irrésistible. — Les deux militaires de Larrey auraient-ils été des exemples de cette curieuse coïncidence?

La déglutition, étudiée chez les mammifères inférieurs, présente quelques particularités dignes d'intérêt et en rapport avec la question qui vient de nous occuper. Dans plusieurs classes de ces animaux, les liquides qui leur servent de boisson pénètrent à l'improviste et d'emblée jusque dans l'arrière-bouche, sans que l'appareil élévateur du larynx ait eu le temps de se préparer à l'acte de la déglutition. C'est ce que l'on observe, p. ex., chez les marsupiaux et chez les monotrèmes, dans leur première jeunesse. Les petits de ces animaux ne tettent pas, mais préalablement fixés aux mamelles de leur mère, celle-ci, à l'aide de contractions d'un muscle volontaire, embrassant en arrière la glande mammaire (et dont je puis vous montrer les fibres striées dans des préparations que je possède), leur injecte de temps en temps le lait au fond du gosier. C'est ainsi encore que les cétacés, en saisissant leur nourriture, ingurgitent toujours de très-grandes quantités d'eau qui n'a pas le temps de réveiller, dans les parties postérieures de la bouche, les mouvements réflexes du larynx et des organes qui l'entourent.

Chez ces animaux, l'appareil épiglottique doit très-essentiellement contribuer à la protection des voies respiratoires. L'Anatomie comparée confirme, de la façon la plus éclatante, cette supposition. Non seulement l'épiglotte des marsupiaux et des monotrèmes atteint un développement énorme, mais au cartilage protecteur du larynx s'ajoutent encore latéralement les apophyses des cartilages thyroïdes, faisant saillie dans la cavité pharyngienne. Rien de plus facile que d'étu-

dier cette remarquable disposition sur des exemplaires de marsupiaux à la mamelle, conservés dans l'esprit de vin, comme il s'en trouve dans toutes les collections d'anatomie comparée. Chez les cétacés, comme il est généralement connu, l'appareil épiglottique présente une disposition tout-à-fait analogue. — Ajoutons que Wolff a décrit, chez la loutre, une forme non moins singulière de cet appareil, également explicable par le genre de vie aquatique de ce carnassier.

Encore une remarque sur les phénomènes qui se montrent, à l'état pathologique, à la suite de la déglutition des liquides.

Nous avons vu que la déglutition secondaire qui a lieu avec la bouche et le pharynx en apparence vides, a pour cause l'irritation sensible des ventricules latéraux du larynx, par les restes d'humidité provenant de la base de la langue et du sillon glosso-épiglottique, humidité trop dispersée sur ces derniers points, pour y provoquer une nouvelle déglutition. L'action réflexe dont il s'agit ici, part des laryngés supérieurs du pneumogastrique, qui président à la sensibilité des fossettes pyriformes. Cette sensibilité abolie, le phénomène réflexe ne pourra plus avoir lieu, et le liquide, finissant par déborder des ventricules latéraux, pénétrera, en vertu des mouvements inspiratoires, dans le vestibule sus-glottique. S'il était possible d'abolir isolément la sensibilité des ventricules latéraux, en laissant intacte celle du reste du larynx, le liquide ne pénétrerait pas au delà, car en touchant la muqueuse sus-glottique, il provoquerait aussitôt un accès de toux qui le rejetterait des voies respiratoires. Nous aurions, dans ce cas, des effets presque identiques à ceux de l'extirpation de l'épiglotte, sans paralysie des laryngés supérieurs. — Mais, on le sait, la condition supposée n'est pas réalisable, car en coupant les laryngés supérieurs, nous abolissons du même coup la sensibilité des fossettes pyriformes et celle de toute la muqueuse laryngée. En conséquence l'anesthésie complète du larynx permettra au liquide de traverser la glotte et de pénétrer dans des

points plus déclives de la trachée-artère. Or, l'observation démontre que la trachée est douée d'une sensibilité indépendante des laryngés supérieurs, et qu'à partir d'une zône plus ou moins rapprochée du cartilage cricoïde, les irritations de la trachée provoquent encore des accès de toux violente, après la section des nerfs indiqués. Dans les conditions qui nous occupent, cette toux ne pourra se produire que lorsque le liquide aura atteint les districts sensibles de la trachée; en outre, l'accès, comme il est facile de le prevoir, sera plus violent et plus tardif à se déclarer qu'après l'irritation du vestibule sus-glottique.

D'autre part il est évident que ce phénomène pourra être prévenu ou empêché exactement comme après l'extirpation de l'épiglotte, à l'aide d'un mouvement ultérieur de déglutition, artificiellement provoqué et exécuté avant la chûte des particules liquides dans la cavité du larynx.

L'expérience confirme pleinement toutes ces prévisions.

Notons enfin que la toux consécutive à la déglutition des liquides, chez les animaux privés des laryngés supérieurs, et en l'absence de déglutitions secondaires, accidentelles ou provoquées, n'est pas tout-à-fait aussi constante à se montrer que celle qui s'observe, dans les mêmes circonstances, chez les animaux sans épiglotte. Je l'ai vue manquer plusieurs fois, dans le premier cas, lorsque les animaux n'avait bu que des quantités très-petites de liquide (1).

(1) Pour cette leçon, comparez M. Schiff. Ueber die Function des Kehldeckels (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. IX, 4, 1864.

QUATORZIÈME LEÇON.

Sommaire : Innervation de l'appareil de la déglutition. — Fonctions sensibles et motrices des glosso-pharyngiens. — Rôle des trijumeaux et des pneumogastriques. — Attributions des rameaux pharyngiens de la dixième paire. — Usages des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs. — Mécanisme de l'occlusion de la glotte, pendant la déglutition. — Effets, sur ce mécanisme, de la paralysie des nerfs laryngés. — Distinction à établir entre la déglutition normale ou régulière et la déglutition irrégulière. — Ces deux modes de déglutition considérés chez les animaux à larynx paralysé. — Toux trachéale, suite constante de la déglutition irrégulière, après la section des nerfs laryngés. — Usage des nerfs œsophagiens. — Effets de la paralysie de ces nerfs.

Messieurs,

Le sujet auquel j'ai touché en terminant la dernière leçon, nous amène à considérer aujourd'hui plus en détail les voies nerveuses par lesquelles a lieu le mécanisme réflexe de la déglutition. Comme dans toute action réflexe, nous avons à distinguer les nerfs qui perçoivent la sensation et les nerfs qui transmettent l'impulsion motrice engendrée dans les centres. Les nerfs moteurs et les muscles qui entrent en contraction pendant la déglutition, étant suffisamment connus, nous nous occuperons surtout des nerfs qui transmettent l'impression sensible.

Et d'abord, la déglutition est-elle réellement un acte placé sous la dépendance *exclusive* des incitations dites *réflexes*, c'est-à-dire étranger à cette forme particulière de l'action réflexe que nous appelons la *volonté*? Il paraît évident, au premier abord, que nous pouvons exécuter, à volonté, et coup sur coup, des mouvements de déglutition

à vide; mais pour peu que l'on s'observe, on trouve que ces mouvements, très-faciles au commencement, se ralentissent de plus en plus et deviennent impossibles, dès que la provision de salive qui servait à les provoquer est épuisée par 5 ou tout au plus 8 déglutitions consécutives. Aussi la faculté d'avaler à vide ne se reproduit-elle qu'avec la sécrétion de nouvelles quantités de salive. — Ainsi, dans cette expérience, l'acte facultatif ou volontaire n'est pas la déglutition elle-même, mais le mouvement par lequel nous portons la langue à la voûte du palais et par lequel nous faisons découler au fond de la bouche le liquide qui y est naturellement sécrété. L'impression sensible produite en ce point, nous ne pouvons plus, à moins d'un grand effort de volonté, nous opposer efficacement à l'accomplissement de l'acte réflexe qui en résulte. — Tout le monde sait à quel point il est difficile de *retarder* l'acte de la déglutition, quand, sollicitées par le contact d'un corps étranger, les parties postérieures de la bouche ont déjà donné l'éveil à l'appareil moteur du gosier.

Comme la base de la langue et le voile du palais sont les premiers points dont l'irritation directe produit des mouvements de déglutition, il semble naturel de placer dans la neuvième paire ou glosso-pharyngiens le point de départ de l'action réflexe. L'expérience répond que si normalement les glosso-pharyngiens participent à cette action, leur intégrité n'est point indispensable à l'accomplissement régulier de la déglutition. Nous savons que les animaux qui ont subi l'extirpation de la neuvième paire, à sa sortie du crâne, avalent aussi promptement et aussi complètement que des animaux sains.

Voici un chien que nous avons eu occasion d'observer autrefois en nous occupant du sens du goût. Chez lui, la résection et l'arrachement des glosso-pharyngiens ont été pratiqués dans la proximité immédiate de la bulle osseuse et du trou déchiré postérieur qui donne passage à ces nerfs;

nous sommes donc sûrs de [illegible]
de la neuvième paire, et [illegible]
dernière avec les rameaux [illegible]
mogastrique, comme il [illegible]
teurs qui ont obtenu des [illegible]
Inutile de rappeler ici les [illegible]
pour nous mettre à l'abri de [illegible]
l'embonpoint de l'animal [illegible]
convaincre que sa nutrition [illegible]
l'opération. Afin de [illegible]
tance les mouvements de [illegible]
messieurs, lui enfoncer à [illegible]
sur le bord supérieur du cartilage [illegible]
aiguille très-mince, terminée par [illegible]
nous servira d'indicateur. Le chien [illegible]
la table, je lui ouvre largement les [illegible]
avec un doigt, la base de la langue. Pas de [illegible]
l'aiguille. Je touche maintenant les [illegible]
voile du palais. Aussitôt le chien fait [illegible]
glutitions, pendant lesquelles l'aiguille [illegible]
indiquant que le larynx s'est déplacé de bas en [illegible]
répété cette manipulation plusieurs fois et [illegible]
étant reconnu constant, donnons au chien [illegible]
à boire. Il avale avec la plus grande régularité, malgré
l'anesthésie de la base de la langue. Versons-lui brusquement de l'eau au fond du gosier en tenant sa tête élevée: il avale bien, mais à la déglutition succède immédiatement un très-léger accès de toux, résultant, avec toute évidence, de l'irritation du vestibule sus-glottique, surpris par quelques gouttes de liquide, avant l'ascension du larynx.

La contrépreuve de cette expérience, répétée sur un chien normal, montre que, chez lui, les attouchements de la base de la langue provoquent régulièrement des mouvements de déglutition.

La même régularité de ces mouvements nous est offerte

par le chat qui a servi à nos expériences sur le goût, et qui, outre la résection des glosso-pharyngiens et des cordes du tympan, a subi plus récemment la section des laryngés supérieurs du pneumogastrique. L'animal, placé devant un vase de lait, boit longtemps et sans trouble appréciable de la déglutition; mais, dès que je l'interromps en l'effrayant ou en lui retirant l'assiette, il est pris d'une toux assez prolongée et beaucoup plus violente que celle provoquée tout-à-l'heure chez le chien, par l'injection brusque d'un liquide au fond de son gosier. Nous connaissons les causes de cette différence et nous y reviendrons incessamment. Remarquez seulement que notre chat a toussé, bien qu'il soit privé des nerfs sensibles qui, d'après Bidder, ont seuls le privilège de provoquer la toux.

Comme nous avons produit des mouvements de déglutition, d'une part en irritant la base de la langue, d'autre part en irritant les piliers postérieurs du voile du palais, nous devons admettre que les deux nerfs qui donnent l'éveil à l'action réflexe dont il s'agit ici, sont les glosso-pharyngiens et les rameaux palatins descendants de la seconde branche du trijumeau. Il n'existe pas d'expérience directe sur le rôle de ces derniers nerfs. D'ailleurs les animaux qui ont subi la section intracrânienne des deux trijumeaux, ne peuvent pas être conservés au delà d'un certain temps. La plus grande partie de leur bouche étant devenue insensible, ils cessent de manger spontanément; les bords de leur langue s'exulcèrent, par l'action des dents, et on est obligé de les nourrir en leur faisant pénétrer les aliments par morceaux au fond de la bouche et du gosier, opération qu'ils supportent très-patiemment et qui est suivie de mouvements de déglutition, dépendant de la sensibilité des glosso-pharyngiens et des pneumogastriques (1).

(1) Les mouvements de déglutition ne m'ont pas paru altérés chez les animaux auxquels j'avais extirpé la plus grande partie ou la totalité du ganglion sphéno-palatin d'un côté (Voy. Supplément à la leçon VI) et dont les glosso-pharyngiens étaient arrachés.

Nous ne connaissons pas les effets qui résultent, pour le mécanisme de la déglutition, de la section simultanée des deux glosso-pharyngiens et des deux trijumeaux.

Selon Brown-Séquart il paraîtrait que la paralysie bilatérale du *facial* empêche directement la déglutition. Cette assertion n'est pas exacte: l'obstacle, dans ce cas, ne siège pas dans l'appareil de la déglutition, mais dans celui de la mastication, gêné dans son exercice régulier parce que les aliments ne peuvent plus être retenus dans la bouche. Est-il besoin de rappeler que les malades, en s'aidant des mains, appliquées sur les lèvres et sur les joues, apprennent bientôt à corriger, jusqu'à un certain degré, ce défaut, et qu'alors la déglutition s'accomplit normalement? Chez les lapins, après la section bilatérale de la septième paire, les aliments s'échappent également par les coins paralysés des lèvres, mais il est bien facile de se convaincre que, chez eux, l'introduction forcée d'aliments au fond de la bouche est immédiatement suivie de mouvements normaux de déglutition. — La paralysie bilatérale de la septième paire n'est dangereuse et même mortelle que chez les enfants à la mamelle, par l'impossibilité de téter qui en résulte pour eux. Je ne veux pas nier que, dans ces cas, la nutrition artificielle ne puisse donner quelquefois des résultats avantageux, mais, à ma connaissance, il n'existe pas d'exemple de guérison de cette maladie, tandis que l'*hémiplégie* faciale des nourrissons, de l'avis de la plupart des cliniciens, compte des exemples de guérison.

Le glosso-pharyngien intervient dans la déglutition non seulement comme nerf sensible, mais aussi, à ce qu'il paraît, comme nerf moteur. Herbert Mayo et Jean Müller ont trouvé que l'irritation de la partie périphérique du glosso-pharyngien produit, *immédiatement* après la mort de l'animal, des mouvements du pharynx. Biffi et Morganti ayant exclu, dans cette expérience, l'intervention de toute action réflexe, ont également obtenu ce résultat. Aujour-

d'hui il est presque généralement admis que la neuvième paire envoie des filets moteurs aux muscles stylo-pharyngien et constricteur moyen du pharynx. Il n'est donc guère à supposer que le mécanisme de la déglutition, après l'extirpation de la neuvième paire, reste toujours et dans toutes les conditions aussi normal qu'il s'est montré à nous dans les quelques expériences qui précèdent. En effet, les cas ne sont pas très-rares dans lesquels on observe, chez les chiens privés des glosso-pharyngiens, des mouvements de flexion de la tête sur le cou, et du cou lui-même en avant, au moment de la déglutition qui, d'ailleurs, peut être aussi prompte et aussi complète qu'à l'état normal. Ces mouvements rappellent, par leur physiognomie, ceux qui accompagnent la déglutition d'un corps trop volumineux et donnent l'idée d'un *effort* nécessité par le jeu moins facile de l'appareil de la déglutition. Ils diminuent après une ou deux semaines et ne se montrent pas chez tous les animaux chez lesquels en apparence l'extirpation de la neuvième paire a été également complète. Il y a tout lieu de croire que, dans les premiers cas, le défaut d'innervation des stylo-pharyngiens et du constricteur moyen du pharynx crée une certaine gêne de la déglutition, gêne de peu d'importance d'ailleurs, puisqu'elle ne compromet en rien l'effet mécanique de cet acte. La part d'innervation communiquée aux deux muscles indiqués par la neuvième paire, est très-probablement sujette à beaucoup de variations individuelles, car la majorité des chiens ne m'a pas présenté les phénomènes décrits tout-à-l'heure, malgré l'existence de la même lésion nerveuse.

Si Panizza a nié les fonctions motrices de la neuvième paire, c'est pour n'avoir pas connu une singularité qui distingue les filets moteurs de cette paire de la plupart des autres nerfs présidant au mouvement. La partie motrice du glosso-pharyngien paraît être, de tous les nerfs de la même catégorie, la première à perdre son excitabilité après la mort.

L'excitabilité s'éteint si vite que, pour en démontrer l'existence, il faut appliquer l'irritant presque au moment même de la mort de l'animal, et avant que le cœur ait suspendu ses battements. Lorsque toute réaction a cessé dans les filets moteurs de la neuvième paire, le facial, le pneumogastrique, les nerfs cervicaux réagissent encore parfaitement. Biffi et Morganti ont, les premiers, signalé cette particularité (1).

On pourrait être tenté, d'après ces données, d'attribuer exclusivement à un affaiblissement des glosso-pharyngiens les troubles de déglutition qui surviennent chez les moribonds ; mais il n'en est pas ainsi, puisque l'expérience démontre que les phénomènes mécaniques de la déglutition ne sont jamais sérieusement compromis par la paralysie isolée de la neuvième paire.

De tous les nerfs qui par leur sensibilité ou par leur fonction motrice influencent l'acte de la déglutition, c'est la *paire vague* qui joue le rôle le plus important. Les animaux auxquels on a coupé les pneumogastriques, tout près de leur sortie du crâne et au dessus du ganglion inférieur ou plexus gangliforme de Willis, n'avalent, après cette opération, qu'en faisant les efforts les plus considérables, et très-souvent régurgitent les liquides presque aus-

(1) Dans leur premier travail, paru en 1846, ces auteurs concluaient, comme Panizza, que les fonctions du glosso-pharyngien étaient exclusivement sensibles et sensitives. Mais une année plus tard, dans une lettre adressée à J. Müller (Müller's Archiv. 1847), Biffi et Morganti décrivent un grand nombre d'expériences, faites sur des chiens, des agneaux et un cheval, avec toutes les précautions nécessaires pour exclure l'action réflexe des centres (isolément des racines de la neuvième paire sur des plaques de verre; destruction des centres), expériences confirmatives en tout point des résultats annoncés par J. Müller. Volkmann et Hein, ayant répété ces expériences, se prononcèrent également en faveur des fonctions motrices du glosso-pharyngien.

J'ai eu souvent l'occasion d'observer des mouvements des piliers du voile du palais, de la luette, et des contractions du pharynx, accompagnées d'élévation de ses portions supérieures et latérales, en irritant les extrémités des glosso-pharyngiens, arrachés du crâne avec leurs racines, et complètement isolés. Ces phénomènes, comme l'ont très-bien décrit Biffi et Morganti, disparaissent très-promptement après la mort de l'animal.

sitôt après les avoir déglutis. La physiognomie des chats et des chiens rappelle assez, dans ces conditions, celle qui à l'état normal accompagne chez eux la déglutition d'un bol trop volumineux. Pour aider la propulsion du bol alimentaire qui, arrivé dans l'isthme du pharynx, n'est plus embrassé et pressé par les plans musculeux dont l'action combinée devrait le pousser dans l'œsophage, les animaux exécutent involontairement une série de mouvements de la tête et du cou, qui souvent sont infructueux et se terminent par le rejet des aliments dans la cavité buccale.

La section haute des pneumogastriques, faite dans le mode indiqué, paralyse à la fois les rameaux pharyngiens, œsophagiens et laryngiens de la dixième paire, plus particulièrement intéressés dans le mécanisme de la déglutition. Si l'on a coupé les pneumogastriques au cou, la paralysie ne concerne que les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents et les rameaux œsophagiens inférieurs. Les troubles de déglutition qui surviennent dans ces conditions, sont de nature moins grave que dans le premier cas, et nous aurons à y revenir, en parlant des mouvements de l'œsophage. Quant aux filets laryngés, tant supérieurs qu'inférieurs, nous verrons qu'ils n'interviennent activement et utilement dans la déglutition, que si cet acte est accompli d'une manière anormale ou irrégulière. Tout ce que nous aurons à dire sur les fonctions des nerfs laryngés, ainsi que sur le mécanisme de l'occlusion de la glotte, au moment de la déglutition, sera d'ailleurs très-facilement compris, après l'étude détaillée que nous avons consacrée au rôle de l'épiglotte et au mécanisme de la déglutition secondaire après l'ingestion des liquides.

Occupons-nous d'abord des fonctions des rameaux pharyngiens. J'ai déjà indiqué, à une autre occasion, que la section bilatérale de ces rameaux, quelquefois confondus avec les troncs des glosso-pharyngiens, est suivie d'une

gêne très-prononcée de la déglutition. Cette gêne, dûe principalement à la paralysie des constricteurs supérieurs du pharynx, peut aller également jusqu'à la régurgitation des liquides, surtout durant les premiers temps après l'opération. On observe les mêmes contorsions, le même allongement du cou, et toute la série de mouvements supplémentaires que j'ai déjà signalés comme caractéristiques de la paralysie totale de la dixième paire.

Les efforts de déglutition, peut-être un peu moins pénibles après la section des rameaux pharyngiens qu'après celle des pneumo-gastriques, à cause de l'atteinte moins grave portée à l'organisme en général, le sont cependant bien plus que dans les cas exceptionnels où on les observe après l'extirpation des glosso-pharyngiens. Il n'est donc guère possible de confondre ces deux états.

Les fonctions des rameaux pharyngiens sont mixtes. Ce sont eux surtout qui président à la sensibilité des parois postérieures et latérales du gosier. L'irritation de ces parois provoque, chez l'animal normal, d'énergiques mouvements de déglutition. Les liquides découlant de l'ouverture postérieure des fosses nasales, produisent le même effet, dès qu'ils arrivent dans le pharynx. Il est à remarquer que les corps étrangers, introduits par les fosses nasales, ne provoquent de mouvements de déglutition que s'ils viennent à toucher les parties supérieures du pharynx; avant ce moment, la sensation du corps étranger se traduit seulement par des expirations bruyantes, exécutées avec les lèvres fermées et de manière à chasser l'air par les narines. L'intensité de la sollicitation réflexe, exercée sur l'appareil de la déglutition par les nerfs sensibles du gosier, varie, d'ailleurs, en d'assez larges limites chez l'homme, et peut être singulièrement émoussée par l'habitude ou par la volonté. Les différences de sensibilité qui existent sous ce rapport chez l'adulte, sont assez connues, surtout des laryngoscopistes,

pour que je n'aie pas besoin de m'y arrêter ici (1). — Les fonctions des nerfs laryngés nous ramènent à la question, déjà touchée à plusieurs reprises, du *mode d'occlusion de la glotte pendant la déglutition.*

Si, par une ouverture pratiquée dans la trachée, on observe, p. ex. chez un chien, les lèvres de la glotte, et si l'on provoque chez l'animal un mouvement de déglutition, on voit ces lèvres se juxtapposer exactement, à l'instant même où a lieu le mouvement ascendant du larynx. Comme les agents musculaires constricteurs de la glotte sont placés sous la dépendance exclusive des nerfs laryngés inférieurs ou récurrents, on pourrait s'attendre à voir la constriction de la glotte faire défaut après la section de ces nerfs. Mais il n'en est pas ainsi : le rapprochement des lèvres de cet orifice, au moment de la déglutition, a encore lieu après la paralysie de tous les nerfs et de tous les muscles intrinsèques du larynx. Longet, le premier (2), a signalé et expliqué ce fait intéressant, dont il a déduit *que les mouvements de la glotte qui accompagnent la déglutition sont soumis à d'autres agents musculaires que ceux qui meuvent le même orifice durant la production des phénomènes vocaux et respiratoires.*

Le principe établi par Longet pouvant faire supposer que les nerfs et les muscles intrinsèques du larynx n'interviennent pas, en thèse générale, dans l'acte de la déglutition, ce qui ne serait pas rigoureusement exact, nous modifierons cette conclusion en disant: que l'occlusion de la glotte qui a lieu pendant la déglutition peut s'effectuer sans le concours des agents musculaires qui meuvent cet orifice

(1) On sait que les enfants très-jeunes ne crachent jamais les produits de sécrétion de leurs bronches, mais les avalent, dès que l'effort expiratoire les a amenés à l'orifice supérieur du larynx. Il est probable qu'ici la sensibilité des laryngés supérieurs contribue, de son côté, à provoquer la déglutition.

(2) Longet. Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte et sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination. Archiv. génér. de Méd. 1841.

lors de la production des phénomènes vocaux et respiratoires, bien que ces mêmes agents soient également en jeu pendant l'acte normal de la déglutition. — Il est, en effet, facile de se convaincre que l'occlusion de la glotte ne se fait pas, à beaucoup près, aussi rapidement après la section de tous les nerfs laryngés que lorsque ces nerfs sont intacts, et qu'elle n'a pas lieu, si, en provoquant un mouvement de déglutition, on fixe simultanément le larynx paralysé, de manière à l'empêcher d'exécuter son mouvement d'ascension.

Je vais tâcher, messieurs, de vous faire voir, sur une préparation anatomique fraîche de la langue, du larynx et du pharynx d'un lapin, l'occlusion de la glotte, produite indépendamment des muscles intrinsèques du larynx.

Pour reproduire, sur cette préparation, le déplacement en totalité du larynx qui a lieu au moment de la déglutition, je fixe d'une part le pharynx, dans sa périphérie postérieure et supérieure, et d'autre part j'attire fortement, à l'aide d'un petit crochet, la larynx en haut et en avant, en écartant l'épiglotte pour rendre visible la fente glottique. On voit qu'à chaque traction que j'exerce sur le larynx dans la direction indiquée, les lèvres de l'orifice glottique, d'abord distantes, se rapprochent et finissent par se toucher complètement. En revanche si je me borne à élever le larynx, sans fixer le pharynx en arrière, la glotte ne se ferme pas.

Messieurs, les agents extérieurs qui, dans cette expérience, produisent l'occlusion de la glotte, sont également en jeu pendant la vie. Ces agents sont principalement les muscles constricteurs inférieurs du pharynx. Embrassant de chaque côté les lames divergentes des cartilages thyroïdes auxquelles ils s'insèrent, ces muscles, fortement tendus et attirés en avant au moment de l'élévation du larynx, doivent naturellement rétrécir l'espace compris entre leurs insertions et tendre à diminuer la divergence des cartilages thyroïdes. Par le rapprochement de ces derniers, comme il

est facile de le démontrer sur cette préparation, les lèvres de la glotte se trouvent exactement appliquées l'une contre l'autre, protégeant ainsi l'entrée des voies aëriennes pendant l'acte de la déglutition, même en l'absence de tout mouvement intrinsèque du larynx. Durant la vie, la fixation du pharynx est réalisée par les muscles stylo-pharyngiens qui, pareils à deux cordons insérés sur les côtés de l'arrière-gosier, élèvent celui-ci verticalement et l'empêchent d'être entraîné en avant par l'excursion du larynx.

Le point saillant de tout ceci, c'est que l'occlusion de la glotte, par les agents externes, coïncide avec le déplacement en totalité du larynx et ne saurait avoir lieu sans ce déplacement qui, seul, permet aux constricteurs inférieurs du pharynx d'acquérir la tension nécessaire pour rapprocher les lames divergentes des cartilages thyroïdes.

La possibilité d'une occlusion mécanique de la glotte, au moment de la déglutition, étant bien reconnue, nous pouvons déterminer d'avance les cas dans lesquels l'action propre des muscles constricteurs de la glotte sera de quelque utilité et devra intervenir, pour protéger l'accès des voies aëriennes. C'est chaque fois que le mouvement d'ascension du larynx n'aura pas lieu ou aura lieu trop tard, non avant, mais *après* l'arrivée des corps déglutis dans l'isthme du gosier; c'est-à-dire chaque fois que la déglutition se fera irrégulièrement, d'après l'un des modes que nous avons analysés précédemment en nous occupant des fonctions de l'épiglotte.

Tous les problèmes relatifs aux suites qui résultent pour la déglutition, de la paralysie sensible ou motrice du larynx, sont donc essentiellement les mêmes que ceux que nous avons déjà discutés en nous occupant des effets de l'extirpation complète de l'épiglotte.

La paralysie complète du larynx ne pourra pas être suivie d'effets fâcheux dans la déglutition *normale*, puisque si même l'occlusion de la glotte n'avait pas lieu, l'orifice

supérieur du larynx serait néanmoins protégé par l'épiglotte et par la base de la langue, au moment du passage des aliments. Mais l'occlusion mécanique de la glotte elle-même s'effectue dans ce cas, puisque le déplacement en totalité du larynx n'est pas compromis par la paralysie des nerfs laryngés.

En revanche, la déglutition *anormale*, c'est-à-dire rendue irrégulière par le défaut d'une des conditions essentielles à l'accomplissement de cet acte, devra se traduire, lors de la paralysie ou de l'anesthésie du larynx, par les phénomènes caractéristiques de l'entrée des corps étrangers dans les voies respiratoires. — Ainsi, d'une part, la position irrégulière donnée à l'animal, au moment de la déglutition des liquides, l'injection brusque de liquides au fond du gosier, tout ce qui, en général, peut empêcher l'élévation du larynx de s'exécuter à temps — d'autre part, l'absence de déglutitions secondaires après l'ingestion des liquides — sont autant de circonstances dont l'effet, dans les conditions indiquées, sera la *toux trachéale*.

Ce qui dans l'animal normal empêche, pendant la déglutition irrégulière, la pénétration des corps étrangers au delà de l'orifice glottique, c'est la sensibilité de la muqueuse sus-glottique qui, par action réflexe et indépendamment de tout mécanisme externe, produit l'occlusion instantanée de la glotte par les muscles intrinsèques du larynx. Paralysez l'un ou l'autre ordre des nerfs laryngés, cette action réflexe sera nécessairement abolie. Dans un cas, c'est l'élément centripète, dans l'autre cas c'est l'élément centrifuge du mécanisme réflexe qui est supprimé; dans les deux cas, les liquides (ou tout autre corps étranger), une fois entrés par l'orifice supérieur du larynx, ne se trouvent plus arrêtés au niveau de la glotte, traversent cette dernière, et pénètrent jusqu'aux districts encore sensibles de la trachée : ici seulement est engendrée la toux, destinée à les expulser des voies respiratoires. De là aussi l'apparition tardive et la persistance

de cette toux, bien différente, sous ce rapport, de la toux engendrée dans le vestibule sus-glottique (1).

La question ainsi réduite à quelques facteurs très-simples, nous n'aurons aucune difficulté à expliquer et à accorder entre elles les opinions souvent contradictoires qui ont été émises, à différentes époques, sur la coopération active ou sur la non-coopération des nerfs laryngés dans l'acte de la déglutition. — Tous les expérimentateurs qui, par inadvertance ou à dessein, ont méconnu l'importante distinction entre la déglutition normale et la déglutition anormale, devaient nécessairement arriver à des résultats confus ou faux, si, partant des données fournies par un seul procédé, ils généralisaient leurs conclusions pour tous les modes de déglutition indistinctement.

Ainsi Traube (2), en versant brusquement ou en injectant un liquide coloré dans le fond du gosier d'un chien, *lié sur le dos*, et narcotisé par une dose d'opium, ne vit pas reparaître le liquide à l'orifice glottique, préalablement mis à nu par une plaie pratiquée dans la trachée. La glotte, dans ce cas, se fermait en même temps que des mouvements de déglutition étaient exécutés par l'animal.— Ayant ensuite, sur le même animal, coupé les pneumogastriques au cou ou les nerfs laryngés inférieurs, Traube répéta son expérience et vit, après chaque injection, le liquide coloré s'échapper en jet par la glotte et par la trachée. Dans ce

(1) Quand on donne à boire à un malade dans la position dorsale et qu'il tousse, on dit en général que la déglutition est gênée. Cependant la toux, dans cette position où la déglutition est rendue irrégulière, peut ne tenir qu'à une diminution de la sensibilité des laryngés supérieurs et de la glotte qui, dans ce cas, doit se fermer par son propre mouvement. Il faut, chez ces malades, verser les liquides non pas au fond de la bouche, mais sur les parties antérieures ou moyennes de la langue, pour que l'impression sensible puisse se développer sur une plus grande étendue et *avertir* ainsi les nerfs qui servent à produire le déplacement en totalité du larynx. Ce déplacement, comme nous l'avons vu, est suffisant pour opérer l'occlusion mécanique de la glotte. — Du moins j'ai toujours vu, même chez les animaux très-malades, l'action réflexe des muscles élévateurs du larynx s'accomplir très-bien, à la suite des excitations de la base de la langue.

(2) TRAUBE. Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. Berlin, 1846.

cas encore, des mouvements de déglutition avaient lieu, et pendant ces mouvements, Traube vit se rapprocher les lèvres de la glotte, en apparence jusqu'à contiguité. — De cette expérience il crut pouvoir déduire que les laryngés inférieurs concourent, pour une part très-essentielle, à effectuer l'occlusion hermétique de la glotte, pendant la déglutition des liquides en général.

Nous serions tout-à-fait d'accord avec la conclusion de Traube, si au lieu de l'appliquer à la déglutition en général, il s'était borné à l'appliquer à son cas spécial d'un chien, ou même de tous les chiens *couchés sur le dos,* auxquels on injecte un liquide dans le pharynx.

Dans les arguments que j'opposai, dès 1847, à l'assertion du professeur berlinois, je signalai, en premier lieu, le fait que des animaux ayant subi la section, non pas des pneumogastriques au cou, mais des nerfs récurrents seuls (ce qui revient au même dans le cas dont il s'agit), continuent à boire tout-à-fait normalement si on n'altère pas à dessein, chez eux, le mécanisme régulier de la déglutition, soit en les effrayant, soit en leur donnant une position anormale, comme celle choisie par Traube pour cette expérience. Il est clair que les liquides, versés brusquement dans le gosier, avant que le larynx ait eu le temps d'effectuer son mouvement d'ascension, doivent pénétrer dans le vestibule sus-glottique, où, à l'état normal et indépendamment de tout mouvement de déglutition, ils provoquent, par action réflexe, l'occlusion instantanée de la glotte par les muscles seuls du larynx ; mais qu'après la paralysie de ces muscles, le mouvement de déglutition s'exécute trop tard pour garantir entièrement l'occlusion de cet orifice par les seuls agents extrinsèques du larynx (1). L'innervation des laryngés inférieurs, importante, en effet, dans ces conditions exception-

(1) Même les animaux liés sur le dos peuvent, après avoir subi la section des laryngés inférieurs, avaler des liquides colorés sans qu'une goutte pénètre dans leurs voies respiratoires, si, au lieu de leur injecter le liquide dans le pharynx, on le leur verse sur

nelles, ne peut donc pas être regardée comme également essentielle dans le mécanisme régulier et normal de la déglutition.

Je puis me dispenser, messieurs, après cette remarque, de répéter devant vous l'expérience de Traube; mais il ne sera pas inutile de nous assurer encore une fois que les chiens privés des laryngés inférieurs, boivent aussi régulièrement que des chiens normaux.

Voici un chien sur lequel cette opération a été faite, il y a plusieurs semaines, et qui ne porte pas d'autre lésion. Je lui présente un vase de lait, il le vide sans s'arrêter un instant, en lèche le fond et ne tousse pas.

Un chat, opéré de la même manière, que je fais boire en votre présence, ne montre pas non plus de troubles apparents de la déglutition. Je l'effraie, en frappant dans mes mains; il s'éloigne du vase, et, peu de temps après, il est pris d'un accès de toux assez violent et assez prolongé. Ici, comme après l'extirpation de l'épiglotte, c'est encore parce que le mouvement secondaire de déglutition n'a pas eu lieu que quelques gouttes liquides ont pu entrer dans les voies respiratoires.

La section bilatérale des laryngés inférieurs, généralement bien supportée par les chiens adultes et par beaucoup de chats adultes, est plus fréquemment suivie d'accidents graves chez les animaux naturellement très-peureux, comme les lapins, chez lesquels un rien suffit pour déranger le jeu coordonné de l'appareil de la déglutition. Assez souvent, chez ces animaux, des particules liquides et même solides pénètrent dans les bronches, et y provoquent une pneumonie mortelle. J'ai vu quelques chats succomber de la même manière.

la langue, de manière à le laisser couler peu-à-peu jusque dans l'arrière-bouche. Dans ce cas, l'impression sensible réveillée sur la base de la langue, provoque un mouvement de déglutition et la glotte se ferme avant que le liquide ait pu arriver jusqu'au vestibule sus-glottique.

Une autre circonstance qui contribue, particulièrement chez les lapins, à rendre plus graves les effets de la paralysie du larynx, c'est le peu de développement des lames de leurs cartilages thyroïdes. Ces cartilages offrant un point d'appui moins solide à l'action des constricteurs du pharynx, l'occlusion mécanique de la glotte, par ces derniers, est moins parfaite, d'où il suit que la coopération des muscles intrinsèques du larynx est plus souvent et plus directement utile pendant la déglutition, surtout irrégulière.

Je ne reviendrai pas sur les suites de l'anesthésie du larynx, que nous avons déjà étudiées par anticipation, en nous occupant du rôle de l'épiglotte.

La progression du bol alimentaire du pharynx dans l'œsophage, ordinairement désignée comme troisième temps de la déglutition, présente quelques particularités intéressantes, dont la connaissance est en partie dûe à Wild, qui, sous la direction de Ludwig, a fait de nombreuses expériences sur ce sujet. Wild s'est attaché surtout à démontrer le caractère *péristaltique* des mouvements œsophagiens. Selon cet auteur, ces mouvements, une fois réveillés, s'exécutent et se propagent jusqu'à l'estomac, indépendamment du corps étranger qui les a provoqués. Ainsi, ayant fait avaler à des animaux dont l'œsophage était mis à nu, une boule retenue par un fil, Wild observa que malgré l'arrêt de la boule, l'onde péristaltique progressait rapidement jusqu'à l'orifice supérieur de l'estomac.

La continuité et, si je puis m'exprimer ainsi, la *coordination* de ces mouvements péristaltiques sont, en grande partie, dûes aux rameaux œsophagiens du pneumogastrique. Mais, hâtons nous de le dire, ces rameaux ne sont pas les seuls nerfs qui président aux mouvements des parties *moyennes* de l'œsophage. Il est même intéressant de voir, après la section des pneumogastriques au cou, section qui paralyse toujours les rameaux œsophagiens inférieurs et les nerfs récurrents, avec quelle facilité relative a encore

lieu, chez le chien, le mouvement péristaltique des portions moyennes et supérieures de l'œsophage. Ce fait s'explique par la présence constante d'un filet moteur, descendant, que le nerf laryngé supérieur envoie à la portion thoracique de ce canal.

Les effets de la paralysie des rameaux œsophagiens inférieurs, effets que l'on observe si fréquemment après la section de la paire vague au cou, et sur lesquels nous reviendrons avec plus de détail, en parlant des mouvements de l'estomac, se résument aux phénomènes suivants: Au commencement, troubles de déglutition peu appréciables ou nuls, puisque l'opération n'a pas compromis les rameaux pharyngiens et laryngés supérieurs; — d'ailleurs, les animaux ne prenant pas de nourriture par eux mêmes, immédiatement après l'opération, rien ne les sollicite à faire des mouvements de déglutition, sinon les nausées, qui se déclarent, dans beaucoup de cas, après la section des vagues au cou. — Plus tard, lorsque les animaux mangent, le troisième temps de la déglutition est visiblement gêné et presque toujours suivi, tôt ou tard, de régurgitation des matières ingérées. Ces efforts de régurgitation qui ont été pris, bien à tort, pour un véritable vomissement stomacal, résultent de l'accumulation des matières ingérées dans les portions inférieures de l'œsophage, accumulation produite elle-même par le *rétrécissement spasmodique* de cette partie du canal.

Tout ce qu'on a dit sur le soi-disant relâchement paralytique de l'œsophage après la section des nerfs pneumogastriques, relâchement qui permettrait l'ascension dans la bouche et dans les fosses nasales, des matières contenues dans l'estomac, repose sur une erreur d'observation, comme il résultera très-clairement de nos études ultérieures sur le vomissement.

Il n'est pas rare de voir durer le resserrement œsophagien et avec lui la régurgitation des aliments, jusqu'à la mort

de l'animal, si celui-ci succombe avant le quatrième jour. Cet état toutefois diminue peu-à-peu et cesse, dans quelques cas rares, déjà au bout de 7 à 8 heures.

La section des rameaux œsophagiens de la dixième paire, section pratiquée d'après un procédé spécial dans les parois de l'œsophage, sous le diaphragme, est aussi très-promptement suivie d'un resserrement spasmodique des portions inférieures de ce canal. Mais cette constriction est de beaucoup plus courte durée que celle qui s'observe après la section de la paire vague au cou. Au bout de 12 à 18 heures, chez la plupart des animaux ayant subi la première des opérations mentionnées, la faculté d'avaler des liquides et des solides se montre entièrement rétablie. Disons toutefois que les parties inférieures de l'œsophage continuent à présenter, pendant très-longtemps, chez ces animaux, un état de constriction légère, d'ailleurs facilement vaincue par l'approche du bol alimentaire.

Ajoutons encore qu'à l'état normal le bol alimentaire ne progresse pas, avec une vitesse uniforme, de l'arrière-gosier jusqu'à l'orifice cardiaque de l'estomac. La marche du bol, observée sur des animaux dont l'œsophage est mis à nu dans la région cervicale et exploré simultanément, à son extrémité inférieure, avec le doigt, passé par une large fistule stomacale, se subdivise en trois étapes distinctes:

Au moment du passage du bol alimentaire de l'arrière-bouche dans le pharynx (deuxième temps de la déglutition), sa marche est très-rapide; elle l'est encore dans la portion cervicale de l'œsophage, visible du dehors. Mais à partir de là, elle se ralentit sensiblement dans toute la longueur de la portion thoracique, cachée à l'observateur. Le bol, en définitive, n'arrive au cardia et au doigt qui explore cet orifice, que bien plus tard qu'on ne s'y attendrait, à en juger d'après la rapidité de sa marche initiale. Arrivé près de l'orifice cardiaque, le mouvement, de plus en plus ralenti, s'accélère de nouveau, et le bol est poussé dans l'estomac, sinon d'un

seul coup, du moins par une impulsion rapide et continue.

J'exposerai, dans une autre partie de ce cours, les détails du mode opératoire à l'aide duquel j'ai observé ces phénomènes.

En parlant des fonctions des différents rameaux de la dixième paire, intervenant dans le mécanisme de la déglutition, je n'ai pas distingué, à dessein, entre ceux de ces rameaux qui proviennent de la dixième paire proprement dite, ou pneumogastriques, et ceux qui proviennent plus particulièrement de la onzième paire, ou nerfs accessoires de Willis. On sait que l'arrachement, avec toutes leurs racines, des nerfs spinaux, n'est pas suivi, chez le chat, d'une gêne constante et fortement accusée de la déglutition. Les troubles qui s'observent après cette opération, accompagnent exclusivement la déglutition *anormale*, et ont leur raison d'être dans la paralysie des laryngés inférieurs, qui proviennent originairement des nerfs accessoires de Willis. Ces troubles nous ont assez longuement occupés, pour que je n'aie pas à y revenir encore une fois. — Le fait le plus digne de remarque, après l'extirpation complète des nerfs de la onzième paire, c'est la conservation des mouvements de déglutition du pharynx : mouvements qui sont abolis après la section isolée des racines de la dixième paire. On a eu tort, par conséquent, de considérer les pneumogastriques comme nerfs exclusivement sensibles et de rapporter aux filets des spinaux *toutes* les attributions motrices, caractéristiques des troncs réunis de la dixième et de la onzième paire. Les nerfs moteurs du pharynx nous présentent un exemple bien décisif et le seul peut-être qui soit rigoureusement démontré, de la double nature, sensible et motrice, de certaines fibres originaires des pneumogastriques.

QUINZIÈME LEÇON.

Sommaire : Digestion stomacale. — Action essentiellement chimique du suc gastrique. — Moyens propres à obtenir le suc gastrique. — Procédés de Réaumur et de Spallanzani. — Fistules stomacales accidentelles, observées chez l'homme. — Méthode d'Eberle. — Produits de l'extraction aqueuse de divers organes glandulaires; analogie de ces produits avec les sécrétions naturelles. — Digestions artificielles, à l'aide de l'infusion stomacale. — Établissement des fistules gastriques artificielles chez les animaux. — Procédés de Bassow et de Blondlot. — Mode opératoire de l'auteur. — Fistules à canules inamovibles et à canules mobiles. — Parallèle entre les résultats de la méthode d'Eberle et ceux de la méthode de Blondlot. — Moyens propres à exclure la salive.

Messieurs,

L'étude de la digestion stomacale, que nous abordons aujourd'hui, est avant tout une étude *chimique*. L'aliment, pour devenir *nutriment* dans l'estomac, doit y subir une série de métamorphoses qui dépendent d'un agent spécial, le *suc gastrique*. Cet agent, quoique produit par l'organisme vivant, ne réclame pas, comme condition de son activité, la vie elle-même ; car, isolé du corps ou pris dans l'animal mort, ses propriétés caractéristiques existent encore et peuvent être reconnues à l'aide de nos procédés artificiels. Le résultat final des *digestions artificielles* est chimiquement et physiologiquement le même que celui auquel aboutit la l'élaboration vitale, et, ce qui le prouve, c'est que nous pouvons nourrir un animal de ce produit artificiel, en lui épargnant complètement le travail de la digestion proprement dite, et en faisant accomplir ce travail par un autre

estomac, mort ou vivant. La digestion, considérée dans ses effets sur les aliments, est donc essentiellement une opération *chimique*. Elle forme le préliminaire le plus important à l'acte de la nutrition, dont les opérations ultérieures, bien distinctes du travail digestif lui-même, sont l'*absorption* et l'*assimilation* des matériaux transformés.

Autrefois on accordait une grande importance aux phénomènes *mécaniques* de la digestion stomacale, phénomènes dont on faisait dépendre la désagrégation et même la dissolution des aliments, et l'on construisait d'étranges hypothèses sur la force musculaire de l'estomac. On est allé jusqu'à exprimer en chiffres la puissance soit-disant énorme des fibres spirales de cet organe. — Cependant Spallanzani et Réaumur avaient déjà fait des digestions artificielles et démontré par leurs expériences que l'aliment n'a pas besoin d'entrer en contact immédiat avec les parois stomacales pour être liquéfié et digéré.

Il est vrai que dans les oiseaux, les crocodiles, dans quelques vertébrés inférieurs, et dans un certain nombre d'animaux invertébrés, l'estomac est organisé de manière à opérer, outre l'action chimique, une action mécanique, une espèce de *trituration* des aliments; les Echidna parmi les mammifères monotrèmes présentent également cette particularité; chez les oiseaux carnivores, les mammifères monodelphes et marsupiaux il n'existe en revanche pas d'estomac capable d'exercer sur les aliments un effort de quelque importance, et nous pouvons dire qu'en général chez tous les mammifères, y compris l'homme, c'est le suc gastrique seul qui accomplit la digestion stomacale.

Jusqu'à une époque très-rapprochée de la nôtre, on a considéré l'estomac comme l'organe central et essentiel de la digestion. Ce n'est pas le lieu d'examiner ici ce que cette opinion renferme d'erroné. Bornons-nous à rapeller que, de l'aveu même des défenseurs modernes de cette théorie, l'action chimique de l'estomac est limitée à un seul groupe,

très-important, il est vrai, des substances alimentaires, c'est-à-dire aux corps albuminoïdes. Encore démontrerons-nous, dans une autre partie de ce cours, que l'estomac n'accomplit pas exclusivement, dans l'animal vivant, la transformation des corps albuminoïdes et qu'ils sont transformés aussi en partie par l'intestin. Cela est si vrai que l'action du suc gastrique peut être remplacée par d'autres sucs digestifs, sécrétés plus bas que le pylore. De plus, et cette remarque n'est pas moins importante, certaines substances alimentaires, que nous introduisons continuellement dans nos organes digestifs, ne sont transformées ni par la salive ni par le suc gastrique. Comme néanmoins elles ne reparaissent pas dans les excrétions, il faut bien admettre que leur digestion a dû s'opérer ailleurs que dans la bouche et dans l'estomac. Il en est tout-à-fait de même des substances, digestibles d'ailleurs dans la bouche et dans l'estomac, mais qui abandonnent ce dernier avant d'avoir été transformées en totalité; substances que l'on rencontre non transformées et en grande quantité dans le haut de l'intestin, et qui néanmoins ne se retrouvent pas dans les excrétions (1).

On a été fort longtemps sans connaître le véritable suc gastrique. Mais aussi quels moyens employait-on pour se le procurer? — Réaumur, Spallanzani et Braconnot faisaient avaler aux animaux des éponges attachées à des fils; ils retiraient l'éponge au bout de quelque temps et le liquide qu'on en exprimait, passait pour être du suc gastrique. Deux cas étaient possibles avec cette manière de procéder. Ou bien l'animal était en digestion et l'éponge s'imprégnait d'un liquide à composition complexe, renfermant d'une part les produits de la digestion des aliments et d'autre part une proportion variable de suc gastrique ayant déjà servi à la digestion; — ou bien l'animal était à jeun, et l'éponge

(1) Il est d'ailleurs aisé de démontrer que ce n'est pas le suc gastrique, déversé dans l'intestin avec le chyme, qui produit les transformations ultérieures de ces substances.

s'imbibait d'une sécrétion muqueuse, à-peu-près inactive, comme nous le verrons encore, mélangée en outre à une grande quantité de salive avalée. C'est cette dernière circonstance qui a fait croire à beaucoup d'observateurs que le liquide stomacal est souvent neutre ou alcalin, opinion qui n'est justifiée que pour quelques cas très-exceptionnels. On voit que de l'une ou de l'autre manière on n'obtenait pas de vrai suc gastrique, pouvant servir à l'étude de ses propriétés chimiques.

Plus tard on eut l'occasion d'observer des fistules stomacales accidentellement produites chez l'homme, et d'expérimenter sur les sucs déversés par ces fistules ou recueillis dans l'estomac lui-même. Mais le progrès ne fut pas grand, car ici encore on opérait de préférence sur l'estomac *à jeun*, afin d'obtenir un suc gastrique plus pur. Nous avons déjà dit que les parois stomacales sécrètent, à jeun, un liquide essentiellement différent du vrai suc gastrique; cette méthode ne pouvait donc, pas plus que la précédente, aboutir à des résultats concluants. William Beaumont, dont nous avons déjà eu occasion de citer les remarquables observations, vit, de son côté, la dissolution des aliments s'opérer hors du corps, après les avoir soumis à un contact prolongé avec le liquide extrait de l'estomac, nouvelle preuve de l'action purement chimique du suc gastrique. La méthode de Beaumont était sans contredit préférable à celle de Tiedemann et Gmelin qui, pour se procurer du suc gastrique ou un fluide qu'ils considéraient comme tel, tuaient les animaux après leur avoir fait avaler soit des aliments, soit des corps irritants et insolubles, destinés à exciter la sécrétion des parois stomacales. Les digestions artificielles de Beaumont étaient cependant bien loin de réaliser les conditions de la digestion naturelle, puisqu'un très-petit morceau de viande mettait 10 à 12 heures à se liquéfier dans le suc extrait de l'estomac, tandis que l'organe vivant digérait un repas entier en 6 ou 7 heures. Cette

différence fut attribuée par Beaumont à ce que, dans l'estomac, les produits de la digestion sont absorbés au fur et à mesure qu'ils se forment et à ce que, pendant la vie, de nouvelles quantités de suc gastrique frais sont continuellement fournies par les glandules peptiques; explication très-plausible en effet, mais non admissible sans restriction. En effet, le suc gastrique, retiré au moment le plus actif de la digestion, est déjà dilué ou saturé par les produits digestifs eux mêmes, et, pris hors ou au commencement de la digestion, avant qu'il soit saturé, sa concentration, ou, pour mieux dire, sa richesse en pepsine est encore trop faible pour permettre une digestion artificielle hors du corps. Dans les deux cas, Beaumont a dû par conséquent obtenir des résultats inférieurs à ceux de la digestion naturelle.

Les recherches, faites à cette époque sur la digestibilité d'une foule de substances alimentaires et sur leurs changements au contact du suc gastrique, se ressentent encore davantage des procédés défectueux au moyen desquels on se procurait alors ce liquide. Le mélange constant des produits de la sécrétion stomacale avec de grandes quantités de salive faisait attribuer au suc gastrique ce qui, en réalité, n'était qu'un effet de la salive: ainsi, tout ce que W. Beaumont rapporte sur les transformations que subit le pain dans le suc gastrique, est bien observé, mais est presque exclusivement dû à l'influence de la salive. D'autres encore, trompés par la même circonstance, prenaient pour une dissolution digestive ce qui n'était qu'une désagrégation par le fluide buccal ou par l'acide ajouté au liquide.

L'étude de la digestion stomacale reçut une impulsion nouvelle et destinée à exercer la plus heureuse influence sur la solution des problèmes qui nous occupent, lorsque Eberle, en 1834, parvint à préparer un suc gastrique « artificiel » en infusant dans de l'eau la membrane muqueuse de l'estomac ou la couche de mucus qui recouvre intérieurement cette membrane pendant la digestion. La théorie

qui guida Eberle dans ses expériences, n'est pas admissible dans la forme trop générale dans laquelle il crut alors pouvoir l'énoncer; mais il n'en reste pas moins certain que par son procédé il est possible d'obtenir un liquide qui jouit des propriétés essentielles et caractéristiques du suc gastrique. Nous n'avons pas, dans ce moment, à rechercher si, comme le croyait Eberle, la même méthode peut aussi servir à reproduire artificiellement les liquides sécrétés par l'intestin et par les divers organes glandulaires; bornons-nous à indiquer que le procédé par infusion, que nous avons déjà appliqué dans ce cours, en étudiant la sécrétion salivaire, est fécond en résultats instructifs pour ceux des organes glanduleux qui portent en eux un *dépôt* de leurs produits de sécrétion; mais qu'il serait très-peu rationnel de vouloir l'appliquer à toutes les glandes en général. Personne ne songera à faire, p. ex., de l'urine ou de la bile artificielles, en infusant dans l'eau les reins ou le foie, ni à préparer des larmes, en infusant la glande lacrymale. Tous les organes glandulaires qui ne font, pour ainsi dire, que *filtrer* à travers leur parenchyme, un choix des substances solubles contenues dans la masse du sang, et qui déversent presque immédiatement les produits de cette filtration soit au dehors, soit dans des réservoirs spéciaux annexés au corps des glandes, ne donneraient par le procédé d'infusion, comme on le prévoit aisément, qu'un extrait plus ou moins sanguinolent ou fibrineux dans lequel il serait à-peu-près impossible de reconnaître les éléments caractéristiques de la sécrétion naturelle. Il en est autrement des glandes organisées de manière à élaborer et à *retenir* dans leur intérieur, du moins pour quelque temps, les produits de leur sécrétion, et dans lesquelles l'excrétion est déterminée, à certains moments, par des excitations nerveuses particulières. Il faut remarquer que, même dans ce cas, le suc artificiellement préparé, quoique jouissant des caractères essentiels du suc naturel, diffère de ce dernier, quant à sa concentration et

quant à ses propriétés accessoires. Pour n'en citer qu'un exemple, l'infusion du pancréas, préparée au moment de l'*activité* de cet organe, dissout et transforme les corps albuminoïdes exactement comme le suc pancréatique naturel; mais sa propriété d'émulsionner les graisses est à peu-près annulée.

Quant à l'infusion stomacale, elle possède également les propriétés caractéristiques du suc gastrique naturel, et le procédé d'Eberle nous sera d'un grand secours pour toutes les études qui vont suivre; mais ici encore il ne faut pas oublier que celle des sécrétions stomacales qui nous intéresse surtout, n'est pas continue, mais intermittente, formant *dépôt*, et ne déversant ses produits au dehors que sous l'influence de certaines irritations périodiques. Le procédé d'Eberle ne sera donc applicable à l'estomac qu'à un moment donné de l'activité de cet organe, moment que nous aurons à déterminer et correspondant à la production du suc gastrique *actif*; en dehors de ce moment, ce serait commettre l'erreur signalée plus haut, que de vouloir assimiler chimiquement l'infusion au suc naturel.

Les premières expériences d'Eberle sur le pouvoir digestif des infusions stomacales, ne conduisirent pas au résultat attendu par la théorie: les aliments, au lieu d'être digérés, passaient souvent à la putréfaction. Cet insuccès fut d'abord attribué par l'auteur au défaut de la circulation sanguine, si active dans la muqueuse stomacale pendant l'accomplissement de la digestion. Mais plus tard, ayant mis à profit les observations de Tiedemann et Gmelin, qui avaient trouvé que le suc gastrique actif est toujours *acide*, Eberle reprit ses recherches en acidifiant le suc artificiel, et dès lors il obtint de véritables digestions.

De nos jours on reproche souvent à la méthode d'Eberle d'être trop artificielle et de reproduire trop imparfaitement les conditions naturelles de la digestion stomacale. Ce reproche n'est pas juste, et, dans beaucoup de cas, comme nous le

verrons, le procédé par infusion est préférable à tout autre. Ce n'est pas à dire que l'observation directe de la digestion, à l'aide de fistules gastriques artificielles, ne nous fournisse des renseignements précieux et qu'il est souvent impossible d'obtenir d'une autre manière. Aussi l'observation par les fistules artificielles occupera-t-elle une place importante dans la suite de ce cours. En revanche, aucune des recherches ayant pour objet la détermination du pouvoir digestif de la totalité d'un estomac, dans un moment déterminé de l'expérience, ne saurait être faite sur l'animal vivant. Comment, par exemple, arriver à savoir, en retirant simplement le contenu de l'estomac vivant, si l'absorption préalable d'une certaine quantité de dextrine, d'alcohol ou de toute autre substance, a augmenté ou diminué le pouvoir digestif? Le procédé par infusion — et c'est en ceci précisément que consiste sa grande utilité — nous donne à chaque instant la mesure du pouvoir digestif de la totalité de l'estomac, tandis que l'examen d'une portion d'aliment introduite dans la cavité gastrique pendant la vie, et retirée au bout d'un certain temps, ne nous fournit qu'un aperçu qualitatif des changements survenus dans le volume, dans la consistance et dans la composition chimique de l'aliment, espèce de résultante, pouvant se modifier encore avec les progrès de la digestion. Les qualités du suc gastrique, à un moment donné, dépendent d'une foule de circonstances accessoires qui, dans l'animal vivant, échappent à l'analyse, parce que les conditions de l'animal vivant changent continuellement, tandis que, dans l'animal mort, l'estomac persiste nécessairement dans l'état de saturation peptique dans lequel il a été soustrait à la circulation.

Dans notre cas, supposé tout-à-l'heure, après avoir fait absorber à l'animal une substance dont nous voudrions étudier l'influence sur la digestion d'un aliment, p. ex. d'un morceau de viande, préalablement introduit dans l'estomac, nous trouverions, au bout d'un certain temps, la viande plus

ou moins ramollie ou même digérée; mais de ce résultat pourrions-nous déduire quelle était la force digestive de l'estomac, au dernier moment de l'expérience? Aucunément. L'influence de la condition artificiellement introduite dans l'expérience, se confondrait nécessairement avec la somme de toutes les influences ayant agi pendant ce temps à côté et indépendamment de la première.

Pour fixer et déterminer l'état momentané de l'estomac, il importe avant tout d'arrêter l'absorption et l'excrétion de l'organe, c'est-à-dire la circulation elle-même; et, en second lieu, d'opérer sur la quantité totale ou sur une fraction connue des sucs emmagasinés dans les parois stomacales. — En sacrifiant l'animal, et c'est le seul moyen pour arriver à ce but, nous arrêtons, si je puis m'exprimer ainsi, l'horloge à l'heure voulue; nous mettons fin à toutes les oscillations de la quantité et de la qualité du suc gastrique: il n'y a plus, dès lors, qu'à déterminer, dans l'infusion stomacale, la quantité de pepsine qui y est contenue, et cette quantité correspondra réellement à celle sécrétée par le viscère et contenue dans ses membranes au moment de la mort.

Il peut vous paraître singulier, messieurs, que j'insiste tant sur l'importance de cette détermination faite *à un moment donné*; mais une foule de problèmes qui intéressent également le médecin et le physiologiste, ne sauraient être résolus, comme je le montrerai dans la suite, qu'à l'aide de cette détermination.

Les premiers expérimentateurs qui, engagés par l'observation de Beaumont, tentèrent d'établir, sur des animaux, des fistules gastriques artificielles, furent Bassow et Blondlot. Bassow, qui publia son mémoire vers la fin de 1842, dans les *Bulletins de la Société des Naturalistes de Moscou*, paraît avoir expérimenté contemporainement à Blondlot, dont les recherches, poursuivies depuis longtemps, ne parurent qu'en 1843, dans son *Traité analytique de la digestion*.

Bassow se contentait d'inciser les parois abdominales et

les parois stomacales, après avoir fixé ces dernières aux lèvres de la plaie des téguments. Il obtenait, de cette manière, des fistules étroites qu'il bouchait à l'aide d'une éponge, retenue par un fil, fixé lui-même aux téguments. Ces ouvertures artificielles montraient une grande tendance à se fermer, et n'avaient, trois mois après l'opération, plus guère qu'un centimètre de diamètre, largeur insuffisante pour la plupart des expériences.

Le procédé opératoire de Blondlot est incontestablement supérieur au précédent, par le mode d'occlusion de l'ouverture fistuleuse. Blondlot se servait, à cet effet, d'une petite canule d'argent, munie d'un double rebord saillant, dont l'introduction exigeait un certain effort: les lèvres de la plaie, en revenant sur elles mêmes, empêchaient l'instrument de se déplacer ou de tomber au dehors. Dans l'intervalle des expériences, la canule était fermée à l'aide d'un bouchon de liège.

Dans nos expériences sur des animaux à fistules, nous appliquerons souvent le mode d'occlusion imaginé par Blondlot (1). Mais, disons-le d'avance, l'utilité des fistules de petit diamètre, avec canule inamovible, telles que les pratiquait Blondlot, est restreinte à quelques cas particuliers qu'il importe de préciser. Ce sont les cas dans lesquels on se propose, non pas d'introduire dans l'estomac de grandes quantités d'aliments, mais seulement d'en extraire les liquides qui y sont contenus, ou bien de déterminer le temps que met une certaine quantité d'un aliment, de digestion lente, à se liquéfier ou à se désagréger dans l'estomac. Si les conditions de l'expérience le permettent d'ailleurs, on peut, pour faciliter ces sortes d'observations, pratiquer l'ouverture

(1) Blondlot a proposé plus tard (Journ. de Physiologie de Brown Séquard) un autre procédé pour obtenir l'occlusion de la fistule, procédé dont nous ne nous sommes pas servi.

artificielle dans le grand cul-de-sac de l'estomac et donner à la canule des dimensions plus grandes que d'ordinaire. J'ai souvent employé des canules de ce modèle, ayant jusqu'à 2 1/2 centimètres de diamètre.

Le mode opératoire de Blondlot consiste à inciser les téguments dans la ligne blanche, à attirer au dehors un pli de l'estomac, et à fixer le pli aux lèvres de la plaie, à l'aide d'un fil d'argent qui le traverse de part en part. Les deux extrémités du fil sont tordues ensemble sur un bâtonnet. Chaque jour la torsion du fil est augmentée, jusqu'à ce que la portion étranglée de l'estomac tombe; alors seulement on introduit la canule.

Il n'est pas indispensable, pour les fistules de cette catégorie, d'opérer en deux temps, comme le prescrit Blondlot. J'ai l'habitude d'établir la fistule en un seul acte, sans attendre préalablement la réunion de l'estomac aux parois abdominales. Claude Bernard procède également ainsi. Voici le mode opératoire que j'applique depuis un certain nombre d'années.

On donne à manger à l'animal, immédiatement avant l'opération, afin de distendre l'estomac et de rendre ses parois plus faciles à saisir. L'animal étant éthérisé, on fait dans la ligne blanche ou à côté de cette ligne, sous le rebord des fausses côtes gauches, une incision d'environ 3 centimètres, par laquelle on introduit une pince à anneaux servant à saisir et à attirer au dehors un pli de l'estomac. Un aide fixe et étale le pli. Avec un bistouri à lame étroite on incise le viscère tout près du point où il est saisi par les dents de la pince; puis, à travers l'ouverture, on fait passer l'extrémité mousse d'une pince fermée, à l'aide de laquelle on dilate la plaie stomacale, jusqu'à ce qu'elle donne passage au rebord interne de la canule. La pince étant retirée, les lèvres de la plaie que l'on a eu soin de faire plus petite que n'est le diamètre de la canule, s'appliquent exactement autour de l'instrument. L'estomac est en outre

lié au tube, en avant du rebord saillant de ce dernier, au moyen d'un long fil, dont les deux bouts, enfilés dans des aiguilles courbes, servent à toutes les sutures qu'exige la fin de l'opération. On commence par fixer, par un point de suture, la portion de l'estomac, déjà liée à la canule, puis on réduit le viscère à travers la plaie des parois abdominales. L'estomac étant toujours maintenu en contact avec les lèvres internes de la plaie abdominale, par les extrémités tendues du fil, on termine l'opération, en réunissant, par deux points de suture, en dessus et en dessous de la canule, les parois stomacales aux téguments. On noue solidement les fils et on abandonne l'animal à lui-même.

Celui-ci, à son réveil de l'éthérisation, ne tarde pas à être pris de vomiturititions, et le contenu stomacal est en partie régurgité par la bouche, en partie chassé par l'orifice fistuleux, laissé ouvert à dessein. Ce n'est qu'à la fin des premiers vomissements que j'ai coutume d'obturer la fistule. Si l'on se hâte trop de mettre le bouchon, il peut arriver que, par les efforts du vomissement, un peu de contenu stomacal pénètre entre le rebord interne de la canule et les parois du viscère et rende moins exacte la juxtaposition de l'instrument à ce dernier; dans des cas malheureux, des particules liquides ou solides peuvent même s'échapper, par la voie indiquée, jusque dans la cavité du péritoine, ce qui entraîne inévitablement la mort de l'animal. Si, au contraire, on maintient la fistule ouverte au moment du vomissement, les matières sont directement projetées au dehors, sans pouvoir s'infiltrer dans les interstices compris entre la canule et le pourtour interne de l'ouverture fistuleuse. — C'est principalement la crainte de cet accident, déjà bien connu des premiers expérimentateurs, qui leur faisait recommander d'exécuter l'opération en deux temps et de n'inciser les parois stomacales qu'après en avoir provoqué la réunion solide avec les téguments. Ils voyaient, avec raison, dans ce mode de procéder, la

garantie la plus efficace contre les épanchements du contenu stomacal dans la cavité péritonéale. — La précaution que je viens d'indiquer et qui consiste à n'obturer la fistule qu'environ une demi-heure après l'opération, faite en un seul acte, rend cette crainte tout-à-fait superflue; car, s'il y a épanchement, c'est durant la première demi-heure seulement qu'il s'effectue; plus tard il n'est plus à craindre. Cet accident est d'ailleurs assez rare, même si l'on néglige la précaution signalée et si l'on ferme la canule dès la fin de l'opération.

Pour obturer la canule, je me sers habituellement d'un cylindre massif de gutta-percha, muni à sa surface interne (tournée vers l'estomac) d'un petit crochet. C'est à ce crochet que l'on fixe le sac de tulle ou de gaze légère, contenant les substances sur lesquelles on veut faire agir le suc gastrique naturel. — Beaucoup de chiens rongent continuellement la plaque externe de leur appareil et, pour peu que le bouchon fasse saillie au dehors, ils l'arrachent avec leurs dents. Dans ces cas, il est utile de remplacer le bouchon de gutta-percha par un bouchon de liége, très-poreux, que l'on fait cuire préalablement dans de l'extrait de coloquinte. Encore ce moyen ne suffit-il pas toujours, et les animaux continuent-ils, malgré l'amertume du bouchon, à le détériorer avec leurs dents. Chez plusieurs animaux que la coloquinte n'avait pas corrigés de leurs mauvaises habitudes, j'ai employé avec succès l'acide phosphorique, appliqué au rebord externe du bouchon.

Voici un chien porteur d'une fistule gastrique, établie d'après la méthode indiquée, il y a près de deux ans. Depuis bien longtemps, habitué à se laisser ouvrir et examiner l'estomac, il nous approvisionne, par sa fistule, de presque toute la quantité de suc gastrique naturel dont nous avons besoin pour nos expériences. L'animal n'a rien perdu de sa gaîté et accompagne le serviteur du laboratoire à toutes ses courses en ville. La fistule lui ayant procuré une nour-

riture plus choisie, l'animal a même gagné en embonpoint depuis un an.

On a proposé, comme matériel des canules de Blondlot, l'argentin ou le maillechort. J'emploie de préférence l'*étain*; le laiton peut également servir à cet usage. En revanche il importe d'éviter le fer blanc ou tout alliage contenant une forte proportion de fer, attendu que ce métal ne tarde pas à être attaqué et à devenir friable au contact du suc gastrique.

Durant le premier jour qui suit l'établissement de la fistule, les chiens se montrent ordinairement abattus et refusent toute nourriture. Les lèvres de la plaie se tuméfient considérablement, jusqu'à s'élever autour du rebord externe de la fistule qui n'apparaît plus alors que comme une dépression enfoncée au milieu d'un anneau de chairs gonflées. Dès le troisième ou le quatrième jour, l'appétit se rétablit, et, à partir de ce moment, la digestion recommence à s'effectuer normalement.

Messieurs, beaucoup de nos expériences sur les fistules stomacales, comme je l'ai dit tout-à-l'heure, n'ont pas seulement pour but l'extraction des liquides contenus dans le viscère, ou celle des substances partiellement digérées après un séjour plus ou moins prolongé dans l'estomac. Très-souvent nous avons besoin de fistules de grand diamètre, permettant d'introduire dans l'estomac des masses volumineuses d'aliments ou même plusieurs doigts à la fois, opération dont l'utilité a été signalée déjà à une autre occasion. On conçoit que la canule à double rebord, de Blondlot, quelque spacieuse qu'on la rende, ne saurait s'adapter à cet usage, et qu'il ait fallu recourir à un appareil d'occlusion pouvant être enlevé totalement et replacé dans la fistule à volonté, de façon à permettre l'exploration directe de la cavité stomacale à travers l'anneau fistuleux qui présente en outre l'avantage d'être extensible jusqu'à un certain degré.

La canule que je vais faire passer sous vos yeux, et qui est mobile, tout en présentant un moyen d'occlusion aussi solide que la canule de Blondlot, est construite d'après une indication de Bardeleben. C'est, comme vous voyez, un tube massif de cuivre jaune, de la longueur d'environ 4 centimètres, et dont les parois ont de 1 jusqu'à 1 1/2 millimètre d'épaisseur. Le diamètre de l'orifice, que l'on fait varier selon le but spécial des expériences, mesure de 2 jusqu'à 4 centimètres. L'orifice externe de la canule est entouré d'un large rebord qui s'applique aux téguments abdominaux. L'extrémité interne ne porte pas de rebord saillant. Celui-ci est remplacé par deux lames de métal, mobiles, recourbées à angle droit à leurs deux bouts, et pouvant être mises en place après l'introduction de la canule. Ces lames, larges de 5 à 8 millimètres et un peu plus longues que la canule, glissent dans deux rainures de la surface interne du tube qu'elles remplissent sans faire saillie (l'épaisseur de la canule est choisie si forte précisément pour ce but); les pièces horizontales, qu'elles portent aux deux extrémités, ne sont pas d'égale grandeur: celle destinée à faire saillie dans l'estomac est plus large que celle qui couvre le rebord externe de la canule; le crochet interne n'est cependant pas plus large que le diamètre de la canule, dont il peut être librement retiré. Les deux lames sont maintenues en place par le bouchon dont la pression les applique solidement aux parois de la canule. Le bouchon enlevé, les crochets deviennent mobiles et peuvent être retirés, ainsi que tout l'appareil.

Pour établir les fistules de grand diamètre auxquelles s'adapte cet appareil d'occlusion, il est préférable en général d'opérer en deux temps, comme le prescrit Blondlot. Le premier acte consiste à attirer au dehors, par une incision des téguments, et d'après la méthode déjà indiquée, un pli de l'estomac, dont on provoque la réunion circulaire aux parois abdominales. Au bout de cinq à sept jours seulement, on exécute le second acte de l'opération, consistant

à inciser la portion herniée de l'estomac et à fixer dans l'ouverture la canule munie de ses deux pièces latérales. Ici encore on a soin de faire l'incision plus petite que n'est le diamètre du tube, afin que les lèvres de la plaie stomacale, en revenant sur elles-mêmes, s'appliquent exactement autour de l'instrument. On facilite ce dernier temps de l'opération en fixant à l'extrémité interne de la canule (extrémité dépourvue de rebord saillant) un cône solide de cire jaune, destiné à élargir l'ouverture par laquelle doit passer l'instrument. L'introduction du tube ne présente decette manière aucune difficulté; et, la canule une fois engagée dans l'estomac, on peut retirer le cône de cire à l'aide d'un crochet ou le pousser dans l'estomac avec une baguette, ce qui n'offre aucun danger.

Sur des animaux qui ne sont pas trop gras, il n'est pas impossible d'établir la fistule en un seul acte. Une précaution cependant est indispensable au succès de cette opération. Après avoir fixé la canule dans la plaie de l'estomac, on réduit le viscère; mais non content de l'avoir solidement lié à l'instrument, on réunit encore, par au moins quatre points de suture, les parois stomacales aux lèvres de la plaie des téguments. Ce moyen est le seul qui prévienne, avec quelque sûreté, les déplacements de l'estomac et l'épanchement de son contenu dans la cavité péritonéale, pendant le vomissement. Le rebord interne de la canule n'étant formé que par les deux saillies horizontales des crochets mobiles, et par conséquent interrompu dans les intervalles de ces saillies, on conçoit que lors d'une locomotion violente de l'organe, les lèvres de la plaie stomacale pourraient facilement se disjoindre de l'instrument, dans les intervalles signalés, et permettre la sortie du contenu stomacal dans le péritoine. La ligature qui sert à appliquer l'estomac au pourtour de la canule n'est réellement suffisante que durant le premier ou les deux premiers jours qui suivent l'opération: plus tard la portion du viscère, étranglée par

le fil, s'atrophie et ne résiste plus efficacement aux efforts qui tendent à éloigner l'estomac des parois abdominales.

La suture est d'autant plus nécessaire, dans ces conditions, que l'on n'a pas, comme dans le premier procédé, la ressource de laisser la canule ouverte pendant les vomissements qui succèdent à l'opération. En effet, si l'on ne se hâtait pas d'appliquer le bouchon, les pièces latérales de l'appareil et la canule elle-même risqueraient de tomber. — Le bouchon retenant seul l'appareil, il importe également de le protéger des dents de l'animal. Le moyen le plus simple consiste à se servir, durant les trois ou cinq premiers jours, d'un bouchon de liége, remplissant exactement la canule, mais ne faisant pas saillie au dehors. Plus tard, lorsque la cicatrisation est achevée, on le retire à l'aide d'un tire-bouchon, et on le remplace par un autre bouchon plus long et doublé de fer-blanc à son extrémité. Les substances sur lesquelles on veut faire agir le suc gastrique, sont renfermées dans un sac de tulle que l'on fixe à un petit crochet que porte la surface interne du bouchon.

Que l'on ait fait l'opération en un ou en deux actes, on peut, après l'établissement de la fistule, abandonner l'animal à lui-même, sans se préoccuper des fils restés au fond de la plaie. Ce n'est qu'exceptionnellement, lorsque les fils sont restés en place très-longtemps après la cicatrisation, que l'on est obligé de les retirer. Le plus souvent l'animal lui-même les enlève, en léchant la plaie.

Si, plus tard, dans le cours des expériences, l'ouverture fistuleuse vient à se dilater spontanément, de manière à laisser échapper le contenu stomacal à côté de la canule, on enlève tout l'appareil pendant quelques heures, ce qui suffit toujours pour amener la rétraction de l'anneau fistuleux. Dans le cas contraire, s'il y a rétrécissement de la fistule, rendant plus difficile ou impossible l'introduction de la canule, il n'est pas dutout nécessaire, comme on l'a proposé, de mettre en usage l'éponge comprimée; le cône

de cire jaune, fixé à l'extrémité interne du tube, est, encore ici, le moyen le plus expéditif pour faire rentrer l'instrument.

L'établissement d'une fistule dans la portion médiane et dans la moitié gauche de l'estomac est une opération relativement facile et sans danger. Il n'en est pas de même des fistules de la portion pylorique, qui demandent des soins beaucoup plus minutieux, vu la position moins superficielle de la moitié droite de l'estomac et sa tendance bien plus marquée à se retirer vers l'intérieur de la cavité abdominale. Il est presque indispensable d'établir ces sortes de fistules en deux actes, de fixer d'abord très-solidement les parois stomacales au pourtour de la plaie des téguments et de n'inciser l'estomac qu'après sa réunion intime avec les parois abdominales. A cet effet, il est avantageux de traverser le pli de l'estomac, après qu'on l'a attiré au dehors, avec un fil, et de fixer ce dernier à un gros bâtonnet dont la longueur dépasse de beaucoup celle de l'incision des téguments. Le bâtonnet lui-même est creusé d'une gouttière circulaire destinée à recevoir les extrémités du fil.

Il faut prendre soigneusement garde de ne pas opérer sur un pli trop petit ni trop faible de l'estomac; ce pli, par les tractions exercées sur le fil, au moment du vomissement, pourrait être coupé et se retirer dans la cavité abdominale, accident qui entraînerait infailliblement la mort de l'animal.

J'ajouterai que j'ai réussi quelquefois à établir des fistules de la portion pylorique en un seul acte; mais je ne puis engager personne à renouveler cette tentative. Beaucoup de mes animaux, opérés ainsi, ont succombé, parce que, dès les premiers vomissements, les adhérences établies entre l'estomac et les parois abdominales, se rompaient, bien que j'eusse mis tous mes soins à rendre la suture circulaire aussi complète et aussi solide que possible.

Messieurs, quels sont, dans les termes les plus généraux, les problèmes qui peuvent être résolus par l'expérimentation sur les fistules stomacales?

Il va sans dire d'abord que pour tout ce qui a rapport au *mode de sécrétion* du suc gastrique pendant la vie, les observations faites à l'aide des fistules nous fournissent les renseignements les plus directs et les plus clairs. — Mais en est-il de même des problèmes relatifs à l'action chimique du suc gastrique? — Je reviens à dessein à cette question, parce que, de nos temps, un grand nombre de physiologistes professent l'opinion que, grâce à la méthode des fistules artificielles, l'expérimentation par le procédé d'infusion est désormais rendue entièrement superflue. Rien de plus erroné que cette assertion.

L'observation par les fistules nous indique la diminution de poids et de volume que subit dans l'estomac, pendant un temps donné et sous certaines conditions, une quantité mesurée d'un aliment solide; mais cette diminution ne peut pas être regardée comme proportionnellement équivalente à la quantité de nutriment soluble ou de peptone qui a été formée aux dépens de l'aliment. En d'autres termes: le déficit trouvé ne nous donne pas la mesure de ce qui a été réellement digéré, car la plus grande partie de ce qui manque dans le sac de tulle, pourrait avoir passé par les mailles du sac, après avoir été désagrégé en particules très-fines, mais non encore complètement digérées. Nous verrons plus tard que cette supposition se réalise très-probablement pour une foule de cas. — Tous les résultats quantitatifs, obtenus par ce procédé, sont donc empreints d'un caractère d'incertitude quant au produit final de la digestion, car la méthode nous apprend tout au plus combien de l'aliment a été *préparé* à la liquéfaction digestive, mais non pas combien a été digéré, ni quelle est la nature du produit digestif.

La méthode par infusion, au contraire, établit la comparaison directe, p. ex., entre les quantités d'aliments qui peuvent être digérées par deux estomacs, pris au moment de la mort des animaux et mis dans des conditions expérimentales

identiques. De plus, disposant de la totalité des produits digestifs eux-mêmes, nous pouvons séparer la partie *liquéfiée* de l'aliment de celle qui n'a été que *désagrégée*; et distinguer, dans la première, entre ce qui a été réellement digéré, et ce qui a été simplement dissous, mais non encore transformé.

Le procédé par infusion est, sans contredit, celui dont l'application a le plus contribué à faire avancer nos connaissances sur le chimisme de la digestion stomacale: aussi voit-on journellement tomber dans les erreurs les plus grossières les physiologistes qui en ont méconnu la valeur et qui s'appliquent exclusivement à l'observation par les fistules stomacales.

Messieurs, dans l'étude des propriétés du suc gastrique, il importe quelquefois d'exclure la salive et le mucus du pharynx et des parties supérieures de l'œsophage. On a pratiqué, à cet effet, l'extirpation de toutes les glandes salivaires et la ligature de l'œsophage. Disons à l'avance que l'exclusion *permanente* de la salive n'est réellement utile que dans quelques cas très-rares que j'indiquerai ailleurs; dans ces cas on peut avoir recours, comme je l'ai fait moi-même, à l'extirpation des quatre glandes salivaires, opération qui ne compromet pas directement la vie de l'animal, ainsi qu'il résulte des expériences de Budge et de Fehr.

La plupart des questions pour l'examen desquelles on jugeait nécessaire, autrefois, l'exclusion permanente de la salive, peuvent être déclarées aujourd'hui comme mal posées, ou être résolues tout aussi bien par d'autres moyens plus simples, comme l'est, p. ex., l'exclusion *temporaire* de la salive.

Ainsi on a cru devoir extirper toutes les glandes salivaires pour résoudre la question suivante: Combien un gramme de suc gastrique pur peut-il digérer d'albumine solide? Tout le monde sait aujourd'hui que le pouvoir digestif de l'estomac varie à un tel degré, selon l'état de saturation de ses glandes peptiques, qu'on ne saurait même songer à donner de réponse absolue à cette question. — On a fait à des

animaux la même extirpation, pour arriver à déterminer le degré d'acidité normal du suc gastrique. Mais l'exclusion *temporaire* de la salive est tout-à-fait suffisante pour ce but, si l'on fait abstraction des sources d'erreur pouvant résulter du mucus œsophagien et du mucus stomacal lui-même, dont l'exclusion n'est d'ailleurs pas plus possible par le premier procédé que par le second. — L'exclusion temporaire de la salive, qui nous a été très-utile dans certaines expériences, s'obtient par la ligature de la portion cervicale de l'œsophage, ligature que l'on rouvre au bout d'un certain temps. Une petite ouverture pratiquée latéralement dans le canal œsophagien, au dessus de la ligature, permet l'écoulement de la salive par la plaie du cou.

J'ai cru bien faire, messieurs, en vous présentant ces quelques généralités sur la *méthode* expérimentale que nous suivrons dans l'étude de la digestion: les principes sur lesquels cette méthode est fondée, ainsi que la valeur des procédés spéciaux dont j'ai essayé de vous donner un aperçu aujourd'hui, se dégageront d'ailleurs de plus en plus clairement, à mesure que nous entrerons dans le détail des expériences elles-mêmes.

Nous commencerons, dans la leçon prochaine, par étudier les propriétés de la dissolution digestive des substances albuminoïdes mélangées et isolées; nous examinerons par quels caractères chimiques et physiologiques le produit de l'élaboration digestive se distingue de la dissolution simple des corps albuminoïdes, telle qu'on l'obtient, p. ex., par l'eau acidulée. Ce sujet nous amènera à considérer, dans l'action du suc gastrique, deux agents distincts : l'acide et le ferment peptique, et à rechercher, pour chacun d'eux, le rôle spécial qu'ils remplissent dans l'acte de la digestion. Le suc gastrique ne dissout et ne transforme que les substances albuminoïdes; mais s'il ne dissout pas les fécules, il ne s'en suit pas que celles-ci ne puissent continuer à se transformer et à se liquéfier dans l'estomac par l'action persistante de la salive, dont une notable proportion est toujours mêlée

au suc gastrique. Quelques physiologistes ont prétendu que la transformation de l'amidon s'arrête dans le contenu acide de l'estomac pour ne recommencer que dans l'intestin, où les sucs, provenant de l'estomac, sont neutralisés par les sécrétions intestinales alcalines. Bien que nous ayons déjà vu qu'un degré d'acidité de beaucoup supérieur à celle du suc gastrique, ne suspend pas l'action diastatique du ferment salivaire, il sera utile de reprendre l'examen de cette question sur l'animal lui-même.

Nous continuerons ces recherches par l'étude de la *sécrétion* du suc gastrique actif, question de la plus haute importance, comprenant non seulement les phénomènes extérieurs et physiques de la sécrétion, mais les causes et les circonstances particulières qui président, dans l'animal vivant, à la production du ferment peptique. Cette étude mettra au jour une série de faits intéressants, concernant les substances qui, absorbées par le sang, provoquent l'activité caractéristique des glandules peptiques. Plusieurs leçons seront consacrées à la recherche des propriétés et du mode d'action de ces substances que nous appellerons dès à-présent *peptogènes*, c'est-à-dire productrices de pepsine, par le fait de leur présence dans le sang.

Après avoir considéré les phénomènes chimiques de la digestion stomacale, nous nous occuperons, en dernier lieu, de l'influence du système nerveux sur la digestion; des mouvements physiologiques de l'estomac et des mouvements que peut présenter le viscère anormalement, comme pendant le vomissement. Les attributions spéciales des nerfs gastriques dans le mécanisme de ces mouvements, devront être déterminées par d'autres séries d'expériences.

Tels sont, messieurs, les nombreux problèmes auxquels s'adresseront nos investigations. Le temps et nos moyens suffisent à peine pour épuiser un seul des sujets énumérés. Tâchons au moins d'en éclaircir quelques-uns, et, à défaut de résultats définitifs, de trouver la méthode qui pourra nous y conduire.

SEIZIÈME LEÇON.

Sommaire : Caractères de la dissolution digestive des matières albuminoïdes. — Le produit digestif est une véritable dissolution, et non une suspension de matières finement divisées. — Produits de l'autodigestion d'un estomac de chien. — Propriétés de ces produits, comparées à celles d'une dissolution simple d'albumine, de fibrine, etc. dans l'eau acidulée. — Différences de ces deux sortes de dissolutions. — Incoagulabilité du produit digestif par l'ébullition. — Effets de la neutralisation : précipitation d'une petite partie du produit digestif (parapeptone) ; non-altération de la plus grande partie du corps albuminoïde dissous (peptone ou albuminose). — Incoagulabilité du produit digestif par les acides forts. Substances propres à coaguler la dissolution de peptone : nitrate nitreux de mercure (réactif de Millon) ; bichlorure de mercure, acétate basique de plomb, tannin, etc. — Action particulière du sulfate de magnésie. — Examen d'une solution digestive de viande. — Examen des peptones d'albumine, de caséine, et de fibrine. — Similitude des peptones, en général.

Messieurs,

Quelques physiologistes professent l'opinion que le suc gastrique ne fait que *dissoudre* l'albumine, comme le ferait un acide dilué; d'autres, et le plus grand nombre, admettent que l'albumine, traitée par le suc gastrique, se dissout et se *transforme* en même temps. L'examen de cette question qui est, pour ainsi dire, à la base de toutes nos recherches subséquentes, doit nous occuper en premier lieu.

Il s'agit d'étudier les caractères d'une dissolution d'albumine, opérée par le suc gastrique. Peu importe, à cet effet, que nous choisissions le suc gastrique naturel ou le suc artificiel, gagné par l'infusion de la muqueuse stomacale. Ce dernier est, du reste, préférable, puisque nous pouvons l'obtenir relativement pur et en grande quantité, sans mélange des produits d'une digestion antérieure.

Il y a quelques jours, j'ai fait, sur deux chiens, la ligature de la veine porte: tous deux sont morts au bout d'environ

une heure et vingt minutes, après avoir présenté les symptômes qui surviennent toujours après cette opération, c'est-à-dire la somnolence, le coma, l'insensibilité progressive, phénomènes sur lesquels nous aurons à revenir dans une autre partie de ce cours. — J'ai pris les estomacs des deux animaux, je les ai coupés en petits morceaux, et infusé chaque estomac à part, dans 400 grammes d'eau légèrement acidulée. La première de ces infusions a été placée pendant 9 heures à l'étuve, à une température de 40 degrés c.; la seconde est restée jusqu'à aujourd'hui dans la température ambiante.

La seconde infusion que vous voyez ici, n'a presque pas changé d'aspect. Elle montre encore toute la substance de l'estomac, suspendue dans un liquide sanguinolent : les fragments de l'estomac sont gonflés, mais non dissous.

Le premier estomac, placé à l'étuve, avait presque entièrement liquéfié sa propre substance au bout de 9 heures. Ce qui n'a pas été dissous, a été conservé sur le filtre que voici. C'est un petit résidu brunâtre et pulpeux. L'infusion filtrée, que vous voyez ici distribuée en trois vases, doit contenir en dissolution tout le reste de l'estomac, qui était plus grand que celui de l'autre chien.

J'ai, messieurs, choisi à dessein, pour cette expérience, l'autodigestion de l'estomac, de préférence à la digestion de l'albumine pure, afin de vous donner une idée générale de l'action du suc gastrique. Nous trouvons réunies, dans l'estomac, les principales substances animales servant à la nutrition, sur lesquelles s'exerce particulièrement l'action du suc gastrique: nous avons l'*albumine* et la *fibrine* du sang, en quantité supérieure à celle que contiendrait un estomac normal, puisque, par la ligature préalable de la veine porte, nous avons produit à dessein une réplétion considérable de tous les vaisseaux gastriques; — nous avons la *fibre musculaire* des parois stomacales; le tissu conjonctif qui, un peu modifié, fournit la *gélatine;*

en un mot, cette infusion équivaut au produit de la digestion d'un aliment complexe, contenant les représentants des groupes principaux de corps albuminoïdes, tirés de l'organisme animal (moins cependant la caséine).

Avant tout assurons-nous que nous avons à faire à une véritable *dissolution*, et non pas à une *suspension* de matières finement divisées. Tout le liquide a passé à travers le filtre, il est clair, limpide, uniformément jaune, et ni à l'œil nu, ni au microscope on n'y distingue des particules solides. Placé, à froid, dans un tube fermé au bout par une membrane animale, il traverse facilement cette dernière, par endosmose, sans changer de densité.

Hoffmann, l'un des premiers, a émis l'hypothèse que les corps albuminoïdes, traités par le suc gastrique, ne s'y dissolvent pas réellement, mais ne subissent qu'une désagrégation très-fine de leurs éléments (1). Blondlot a exprimé la même opinion. Cl. Bernard, bien que restreignant un peu l'assertion de Blondlot, est cependant du même avis. Il suppose que le suc gastrique ne dissout que les substances qui se dissolvent également par la coction ordinaire dans l'eau, et qu'il ne fait que diviser en particules très-ténues celles qui ne sont pas solubles dans l'eau bouillante. D'après cette théorie, le tissu cellulaire et la gélatine seraient facilement solubles dans le suc gastrique, tandis que la fibre musculaire, l'albumine solide et la caséine ne le seraient pas.

Or nous venons de voir que dans ce liquide qui contient la plus grande partie d'un estomac de chien, il n'est plus possible de reconnaître des traces de particules solides; que ce liquide passe inaltéré à travers les membranes animales, et qu'il est par conséquent une véritable dissolution. Un coup d'œil jeté sur le faible résidu, resté sur le filtre, suffit pour constater que ce résidu n'équivaut pas à la masse de membranes animales, muscles, fibrine, etc., que nous

(1) Henser's Archiv. 1844.

voyons presque inaltérée dans l'infusion du second estomac, originairement *plus petit* que le premier. Une expérience que j'aurai plus tard l'occasion de faire devant vous, rend d'ailleurs complètement illusoire le principe statué par Cl. Bernard. De la viande soumise à une coction de plusieurs heures, et qui, par conséquent, selon Cl. Bernard, aurait perdu la faculté d'être dissoute par le suc gastrique, se dissout néanmoins très-bien et sans laisser de résidu solide, tant dans l'estomac vivant que dans le suc gastrique artificiel.

Dans quel état retrouverons-nous les corps albuminoïdes contenus dans cette solution ?

Nous savons que l'albumine, dissoute dans un acide dilué, mais *non transformée*, est précipitée par l'ébullition. Il en est de même de la fibrine et de la syntonine. Pour l'albumine, ce fait est généralement reconnu; pour les deux autres substances, les avis sont partagés. Brücke nie que la fibrine et la syntonine, une fois dissoutes, puissent se précipiter de nouveau. Les recherches de Mülder ont concilié les deux opinions: selon lui, une dissolution de fibrine, faite avec de l'eau contenant un millième d'acide, et exposée à une température de 25 à 30 degrés, est encore précipitée par l'ébullition au bout de 2 à 3 heures; plus tard, on n'obtient plus de précipité. Si, dès le commencement, le liquide est exposé à une température plus élevée, sa coagulabilité par l'ébullition disparaît plus vite, mais toujours, à un certain moment, la fibrine passe par l'état coagulable.

Portons à l'ébullition une partie de notre liquide digestif, pour voir s'il contient un corps albuminoïde précipitable, c'est-à-dire, non transformé, et semblable à l'albumine dissoute dans l'eau acidulée. — Comme l'infusion est faiblement acide, l'albumine a dû, à un moment donné, passer par cet état; reste à savoir si après un séjour de 9 heures à l'étuve, cet état a pu se maintenir. Je chauffe; le liquide est en pleine ébullition; mais, comme vous le

voyez, il reste parfaitement limpide. Nous pouvons donc affirmer que l'albumine a perdu, par l'action du suc gastrique, une de ses propriétés primitives, celle d'être coagulable par la chaleur. Il y a eu transformation, et probablement transformation totale. Du reste je ne l'ai jamais vue manquer dans les mêmes conditions, au bout de 9 heures.

Le premier fait général qui résulte de cette expérience, c'est que les corps albuminoïdes, digérés complètement par le suc gastrique, ne sont plus précipités par l'ébullition. Je me hâte d'ajouter que l'incoagulabilité, à 100 degrés, n'est pas une propriété *exclusive* des albumines liquéfiées par la digestion ou peptones. On trouve quelquefois, dans le corps animal, une modification incoagulable de l'albumine, modification produite indépendamment de la digestion. C'est ainsi que l'urine contient parfois une substance albuminoïde, non précipitable par l'ebullition. De plus, presque tous les tissus du corps animal, soumis à une coction *excessivement* prolongée, fournissent une dissolution albumineuse, en partie non coagulable.

On croit ordinairement que l'ébullition simple suffit pour démontrer, dans une dissolution aqueuse ou acidulée, la présence de tout corps albuminoïde coagulable. C'est une erreur. Quelques-uns de ces corps, non précipitables à 100° c., sont précipités à une chaleur supérieure de peu de degrés au point d'ébullition. On le démontre, en ajoutant à l'eau que l'on chauffe, une substance qui en élève le point d'ébullition, comme le sulfate de soude. Par ce moyen, la température de l'eau peut être portée jusqu'à 105 et même 109 degrés, et alors seulement il y a coagulation. C'est ainsi que les médecins devraient toujours faire, avant de se prononcer sur l'absence de l'albumine dans l'urine.

Appliquons ce moyen à notre solution digestive. Traitée par le sulfate de soude, et chauffée à l'ébullition, elle ne se trouble pas. La preuve est donc complète, que l'albumine

et la fibrine digérées ne sont pas coagulables par la chaleur (1).

Une seconde propriété de la dissolution simple, dans l'eau acidulée, de presque tous les corps albuminoïdes (albumine, fibrine, caséine, syntonine), c'est d'être *précipitée par la neutralisation.*

Voyons si notre dissolution stomacale a conservé cette propriété. — J'ajoute lentement au liquide de l'alcali (soude caustique) jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de réaction visible sur le papier rouge de tournesol. Le liquide se trouble un peu; mais le précipité qui s'est formé est évidemment de beaucoup inférieur à la somme de tout ce qui est dissous dans l'infusion. Ce n'est donc qu'une partie de l'albumine qui a été ramenée à l'état solide par la neutralisation.

Ici se présentent deux possibilités: Ou bien une fraction de la substance stomacale a résisté à l'action du suc gastrique et n'est pas encore transformée. C'est l'opinion de Brücke. — Ou bien la substance précipitée est aussi transformée, mais autrement que le reste. Dans ce cas, le produit final de la digestion stomacale serait double; d'une part nous aurions un corps albuminoïde incoagulable par la chaleur et par la neutralisation : la *peptone* proprement

(1) J'ai eu occasion de m'assurer, peu de jours après cette leçon, que si le sulfate de soude et quelques autres sels voisins (comme le sulfate de magnésie et le chlorure de sodium) précipitent à chaud certaines modifications de l'albumine, ce n'est pas seulement par l'élévation du point d'ébullition de l'eau, mais aussi par action chimique. J'opérais sur un liquide qui contenait de l'albumine dans un état où elle ne se montrait pas coagulable par l'eau à 100°, mais bien par l'ébullition avec les trois sels mentionnés. Ayant chauffé le liquide, sans addition de sel, jusqu'à l'ébullition, je retirai la lampe et j'ajoutai à la dissolution une certaine quantité de sulfate de soude. Bien que le sel, en se dissolvant, dût contribuer à l'abaissement de la température, néanmoins je vis se produire, presque instantanément, un précipité que je reconnus pour être de l'albumine. L'adjonction du sel mentionné, à une température inférieure à 100°, peut donc favoriser la coagulation de l'albumine, dans certaines conditions où cette substance n'est pas coagulable au point d'ébullition de l'eau, sans addition de sel. — L'erreur qui pourrait résulter de cette circonstance exceptionnelle, sera facilement évitée, si l'on a soin d'appliquer à toutes les expériences de ce genre le contrôle très-simple que je viens d'indiquer. SCHIFF.

dite, ou albuminose; d'autre part un corps albuminoïde, également transformé, puisqu'il n'est plus précipité par la chaleur, mais resté précipitable par la neutralisation. C'est la *parapeptone* de Meissner. — Cette dernière supposition, selon toute apparence, est la vraie, puisque si le suc gastrique avait laissé une partie de la substance dissoute dans son état primitif, comme l'admet Brücke, celle-ci aurait nécessairement dû être précipitée à l'ébullition, ce qui n'a pas eu lieu.

Nous avons d'autres moyens pour reconnaître chimiquement l'albumine simplement dissoute, et non transformée. Une solution albumineuse, préparée avec de l'eau faiblement acidulée, donne un précipité avec un excès d'acide: mais ce précipité se redissout dans un nouvel excès d'acide. Ces deux sortes de dissolutions obtenues par une quantité plus petite et plus grande d'acide, ont été désignées par Berzelius sous les noms de solution *microlytique* et de solution *macrolytique*. Purkinje, Valentin, Mulder, et d'autres ont, par leurs recherches, confirmé cette double solubilité des corps albuminoïdes.

Or, notre solution stomacale est microlytique, puisqu'elle a été produite dans un milieu très-faiblement acide. D'ailleurs on sait que la solution macrolytique est caractérisée par des changements particuliers de la coloration du liquide (pour l'albumine coagulée, traitée par l'acide chlorhydrique, c'est une teinte bleuâtre), changements que nous n'avons pas vus survenir dans notre solution. Si celle-ci contient encore des substances albuminoïdes non transformées, elle doit par conséquent être précipitée par l'adjonction d'un excès d'acide. Mais vous voyez que je puis ajouter beaucoup d'acide chlorhydrique, sulfurique ou nitrique, sans que le liquide se trouble: nous avons en ceci une preuve de plus que la dissolution de l'estomac de chien ne contient plus de corps albuminoïdes dans leur état primitif, et que tout ce qui est dissous, est transformé. Nous ne pouvons pas dire que tout soit *également* transformé, puisque la neutralisation nous

a donné un léger précipité. Nous avons provisoirement attribué ce précipité à un premier degré de transformation des corps albuminoïdes, non encore définitivement digérés par le suc gastrique, mais déjà rendus incoagulables par la chaleur.

Si ce précipité ne représentait pas une modification de l'albumine, mais résultait simplement de l'action de l'alcali sur l'albumine non transformée, il devrait augmenter par l'adjonction d'une nouvelle quantité d'alcali. Voici l'éprouvette contenant la solution neutralisée et troublée par la présence du corps que Meissner a appelé parapeptone. J'ajoute un excès de soude, de manière à rendre le liquide franchement alcalin, comme le démontre la réaction sur le papier bleu de tournesol, mais le précipité n'augmente pas.

Mais, pourra-t-on m'objecter, ce précipité est-il réellement une fraction très-petite de la substance dissoute dans le liquide, et n'est-il pas arbitraire de supposer que l'infusion contienne encore une grande quantité d'albumine, non précipitée? Un moyen très-simple nous est offert pour décider cette question; c'est de filtrer, et de traiter le liquide filtré par un réactif apte à produire la coagulation de toute l'albumine.

Le nitrate nitreux de mercure, dit réactif de Millon, est, de tous les corps propres à précipiter les corps albuminoïdes de leurs dissolutions, celui dont l'action coagulante est la plus énergique et la plus complète. Le précipité, fourni à froid par le réactif de Millon, est d'un blanc jaunâtre passant au rouge vif par l'action prolongée du réactif ou par l'ébullition. — J'ai, dans ce tube de verre, un peu de sérum sanguin filtré; quelques gouttes du réactif y produisent immédiatement un précipité jaunâtre très-volumineux, passant au rouge, dès que je réchauffe le mélange. —

Je mets sur un filtre la dissolution stomacale neutralisée. En attendant qu'elle passe, traitons par le nitrate nitreux de mercure l'infusion stomacale primitive, pour nous donner une mesure de la quantité d'albumine qui y est contenue. Il faut remarquer toutefois que comme l'infusion a été aci-

difiée par quelques gouttes d'acide chlorhydrique, nous aurons un précipité de calomel; mais l'acide étant très-dilué, et notre recherche n'ayant pour but qu'une évaluation approximative, ce précipité ne nous gênera pas beaucoup; d'ailleurs la coloration caractéristique du coagulum albumineux ne nous échappera pas. Vous voyez que le réactif de Millon coagule tout le liquide en une masse floconneuse jaunâtre. Si nos prévisions sont justes, la solution neutralisée et actuellement filtrée, devra donner un précipité presque égal en densité à ce dernier. L'expérience confirme cette prévision. Il est donc démontré que par la neutralisation nous n'avons précipité, du produit de la digestion stomacale, qu'une très-petite portion des corps albuminoïdes qui y étaient contenus.

Nous pouvons confirmer ce résultat par d'autres réactifs, comme le *tannin*, qui précipite également les corps albuminoïdes de leurs dissolutions (sauf un très-petit nombre de modifications de ces corps). Une seconde portion de notre liquide, neutralisée et filtrée, est abondamment précipitée par l'adjonction de quelques gouttes de solution d'acide tannique. — Sûrs des faits qui précèdent, nous pouvons formuler ainsi nos conclusions provisoires:

Le suc gastrique non seulement *dissout* les corps albuminoïdes, mais il les *transforme*. Bien que l'action du suc gastrique ne puisse se manifester qu'en présence d'un acide faible, le produit digestif n'a pas les propriétés d'une simple dissolution albumineuse opérée par l'acide seul. Le produit digestif se distingue, au contraire, de la dissolution simple dans l'acide, par trois caractères importants qui sont: 1° Son incoagulabité à la température de l'ébullition de l'eau, et à une température plus élevée de quelques degrés, comme celle obtenue par la coction avec le sulfate de soude (1);

(1) La remarque mise en note à la page 380, avertit le lecteur de ce qu'il y a d'erroné dans l'appréciation du fait sur lequel est fondée la dernière partie de cette conclusion. La coagulation de certaines substances albuminoïdes, non précipitables dans l'eau acidulée, à 100 degrés, par l'adjonction au liquide en ébullition de quelques cristaux ou

2° Sa propriété de n'être précipitée qu'en petite partie par la neutralisation, partie d'ailleurs transformée elle-même;
3° Son incoagulabilité par les acides minéraux forts, ajoutés en petite et en grande quantité.

Messieurs, je me suis servi, jusqu'à-présent, et à dessein, du terme de dissolution *simple* d'albumine dans l'eau acidulée, pour distinguer cette dissolution soit du composé résultant d'un contact *prolongé* de l'eau acidulée avec les substances albuminoïdes liquides, soit de la dissolution opérée avec une élévation considérable de la température du liquide. Le contact un peu prolongé de l'acide avec les corps albuminoïdes produit, même à la température ordinaire, comme nous le verrons dans la suite, des modifications des propriétés de l'albumine qui n'existent pas dans le mélange récent et qui rendent nécessaire cette distinction. Il est donc bien entendu que toutes les conclusions qui précèdent, ne s'appliquent qu'à la solution digestive comparée à la dissolution *récente*, et faite à froid, des corps albuminoïdes dans les acides dilués.

Nous avons opéré tout-à-l'heure sur un mélange des produits digestifs de toutes les substances albuminoïdes qui entrent dans la composition de l'estomac de chien.

Voici une autre dissolution, résultant de l'action prolongée

d'une dissolution saturée de sulfate de soude, ne résulte pas seulement de l'élévation du point d'ébullition, mais aussi d'une véritable action chimique. Il n'en est pas moins vrai que le précipité obtenu par le sulfate de soude, à une température inférieure à 100 degrés, est peu cohérent, finement divisé et reste suspendu dans le liquide, dont la filtration, dans cet état, est très-longue et très-difficile, tandisque si on maintient le liquide en ébullition (c'est-à-dire au dessus de 100°) pendant quelque temps, toute l'albumine se prend en un ou plusieurs coagulums concrets et cohérents, dont il est très-facile de décanter le liquide, sans le filtrer. Cette propriété est souvent utilisée pour les expériences dans lesquelles il s'agit d'éloigner d'un liquide animal toute l'albumine qui y est contenue et dont la présence pourrait empêcher ou troubler une autre réaction chimique. Ainsi la dissolution albumineuse ou fibrineuse que l'on obtient par le massage dans l'eau de fragments de foie ou de muscles de grenouille et par la filtration du liquide, n'est précipitée qu'imparfaitement par la coction, tandisque si l'on ajoute du sulfate de soude, l'ébullition un peu prolongée du liquide coagule, en grumeaux consistants, toute la substance albuminoïde qui y est contenue.

d'un suc gastrique artificiel sur de la *viande*. Répétons, sur ce liquide, les réactions principales que nous venons d'étudier.

La solution rougit visiblement le tournesol. Je neutralise avec quelques gouttes de potasse caustique: léger précipité de parapeptone qui évidemment, et comme je le prouverai par la réaction suivante, ne correspond pas à toute la quantité des corps albuminoïdes dissous. J'acidifie de rechef la même portion du liquide avec un peu d'acide acétique et j'ajoute du bichlorure de mercure qui, ainsi que le réactif de Millon, a la propriété de précipiter les corps albuminoïdes de leurs solutions. Abondante coagulation qui démontre que la solution est assez concentrée et que le léger trouble que nous avons obtenu par la neutralisation, ne correspond qu'à une très-petite partie de la viande digérée, partie douée d'autres propriétés que le reste du corps dissous, lequel n'est pas précipité par la neutralisation.

Je pourrais ajouter à la série des corps aptes à coaguler les substances albuminoïdes, l'acétate basique de plomb; mais les auteurs ne paraissent pas être tout-à-fait d'accord sur l'action de ce sel. Les uns affirment qu'il donne, dans tous les cas, le précipité caractéristique. D'autres croient que le précipité peut manquer si la digestion artificielle a été très-complète et très-prolongée. Dans mes expériences j'ai toujours obtenu le précipité, quand même la digestion avait été prolongée au delà de sa durée moyenne.

Un autre sel, à propriétés coagulantes, mérite une mention particulière: c'est le sulfate de magnésie. Si à notre dissolution (de viande) j'ajoute du sulfate du magnésie et que je chauffe, il y a précipité. Ce précipité se redissout dans un excès d'eau, mais ne se redissout pas dans un excès de dissolution de sel. Il est intéressant de voir cette propriété de la solution digestive, vis-à-vis du sulfate de magnésie, partagée par un autre liquide de l'organisme, également très-riche en albumine, mais coagulable par l'ébullition, je veux

dire par le suc pancréatique. Le coagulum qui se produit dans le suc pancréatique par la coction ne se redissout pas dans l'eau, tandis que, selon Cl. Bernard qui a trouvé ce fait, le même suc, traité par le sulfate de magnésie, donne un précipité qui se redissout dans l'eau. — D'autres dissolutions simples de substances albuminoïdes normales de l'organisme animal présentent la particularité d'être précipitées par l'adjonction de grandes quantités de sulfate de magnésie. Tel est, p. ex., le sérum du sang de beaucoup d'oiseaux, qui est coagulé en partie par le sel indiqué. — Beaucoup de liquides pathologiques qui se distinguent par leur richesse en corps albuminoïdes, montrent la même propriété (1).

Il importe de remarquer que toutes les solutions digestives ne jouissent pas, au même degré, de la propriété d'être précipitées par le sulfate de magnésie. Le précipité peut manquer lorsque la digestion a été complète.

Voici, par exemple, une autre solution de peptone, résultant d'une digestion un peu plus prolongée que celle de notre dernière expérience. J'ajoute des cristaux de sulfate de magnésie et je chauffe à l'ébullition; mais, comme vous voyez, le liquide ne se trouble pas. Cette expérience toutefois ne prouve pas encore que la digestion ait été parfaite, car nous pourrions avoir pris trop peu de sulfate de magnésie. En effet, si j'ajoute une nouvelle quantité de sel et que je chauffe, il y a formation d'un faible précipité. Ce précipité se redissout dans un excès d'eau, comme dans l'expérience précédente. Pour qu'on ne dise pas que le pré-

(1) Des recherches récentes ont montré que l'action coagulante du sulfate de magnésie, dans les cas indiqués, n'est pas dûe à la présence d'une substance albuminoïde particulière, à propriétés chimiques distinctes, mais à la présence d'une certaine proportion de soude ou de carbonate de soude, mêlée au corps albuminoïde et constituant une simple modification de ce dernier. On peut reproduire artificiellement cette modification, en ajoutant à l'albumine normale de la soude ou du carbonate de soude. — Les mêmes substances albuminoïdes qui sont coagulées par le sulfate de magnésie, le sont aussi par l'alcool, et le précipité obtenu à l'état récent par l'alcool, se redissout dans l'eau; plus tard, après un contact prolongé avec l'alcool, le précipité n'est plus soluble dans l'eau.

cipité soit devenu invisible par dilution, je répète l'expérience en ajoutant à une autre quantité de peptone, d'abord de l'eau, jusqu'à la délayer autant que la première, puis du sel, en quantité proportionnellement plus grande. Le précipité, quoique distribué dans un volume plus grand de liquide, est encore bien visible.

Très-souvent, lorsque la digestion avait été très-complète, je n'ai pas obtenu de précipité avec le sulfate de magnésie. La limite à laquelle s'arrête l'action du sel, n'est pas encore exactement connue et de nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer les conditions qui favorisent ou qui empêchent la formation du précipité en question. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il se montre sans exception dans le produit digestif *naturel*, qui est toujours beaucoup plus imparfaitement élaboré que le produit artificiel, sur lequel on peut prolonger, à volonté, l'action du suc gastrique. Le chyme commençant à être déversé dans le duodénum avant la sixième heure de la digestion, on conçoit qu'en retirant le produit digestif par une fistule stomacale, on ne puisse jamais, chez l'animal vivant, l'obtenir entièrement transformé.

Le réactif de Millon ne présente pas la même inégalité d'action vis-à-vis des dissolutions albumineuses. Il les précipite non transformées ou incomplètement transformées, comme il précipite aussi le produit de la digestion complète; mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la couleur du précipité que le nitrate nitreux de mercure fait naître dans la dissolution de peptone. Selon les uns, ce précipité serait jaune orange, selon les autres d'un rouge vif. Voyons ce que dit, à cet égard, l'expérience.

Je prends une solution digestive (de viande, par exemple), *sans neutraliser*, et j'ajoute le réactif de Millon. Il se forme un précipité jaune orange qui ne devient pas rouge par la chaleur, comme le fait le précipité obtenu avec l'albumine non transformée. — Je répète l'expérience, mais avant

d'ajouter le réactif, je *neutralise* la solution. Le nitrate nitreux de mercure, au moment où il entre en contact avec l'albuminose, produit maintenant, comme vous le voyez, un précipité blanc, qui passe presque aussitôt au rouge intense.

Ainsi l'absence de la coloration rouge, notée par quelques auteurs, s'explique par l'acidité du liquide albumineux. Il suffit de neutraliser, pour obtenir le passage rapide de la couleur blanche du précipité au rouge vif. Le passage s'opère plus promptement, si l'on réchauffe un peu le liquide.

Les solutions digestives des corps albuminoïdes isolés (albumine, caséine, fibrine, etc.) se comportent de la même manière vis-à-vis du nitrate nitreux de mercure.

Au lieu de peptone de viande, prenons, par exemple, de la peptone d'albumine. Le réactif de Millon produit, dans la solution *acide*, une coagulation blanche épaisse, passant au jaune orange, si l'on réchauffe un peu le liquide. — Dans une autre portion de la même solution, préalablement *neutralisée*, le précipité, d'abord blanc, devient presque aussitôt rouge, avant même qu'on ait réchauffé. — (Cette albumine a été digérée par l'estomac d'un chien, tué à jeun, dont le suc gastrique artificiel n'était pas très-riche en pepsine, mais qui, par une espèce d'autodigestion, que l'on observe assez fréquemment, avait liquéfié dans l'infusion la plus grande partie des parois stomacales).

Après avoir considéré les propriétés des peptones mélangées, et résultant de la digestion de deux ou de trois corps albuminoïdes réunis, complétons cette étude, en contrôlant sur les différentes espèces de ces corps, prises isolément, les données générales que nous venons d'obtenir. Nous aurions à reprendre les réactions, faites jusqu'à-présent, pour chacune de ces espèces (fibrine, albumine, caséine, syntonine, etc.) préalablement transformées par la digestion. Je me bornerai à reproduire devant vous les expériences principales, sur le produit digestif des trois espèces de substances

albuminoïdes qui nous intéressent le plus directement, c'est-à-dire, l'albumine, la caséine, et la fibrine.

1. *Albumine* liquéfiée par une digestion artificielle de 30 heures. Solution acide. Je neutralise. Il se forme un précipité (parapeptone) qui gagne bientôt le fond du tube. Le liquide, décanté avec précaution, est tout-à-fait clair et peut servir à d'autres réactions. Nous verrons tout-à-l'heure si le petit dépôt qui vient de se former, correspond à toute l'albumine dissoute. L'ébullition du liquide décanté fait naître un léger nuage qui indique que la digestion n'a pas été complète. Je filtre. S'il y a eu digestion, la majeure partie de l'albumine doit être contenue dans ce qui passe à travers le filtre. L'acide nitrique n'y produit pas de trouble, preuve qu'il n'y a plus d'albumine non transformée. Ajoutons un des réactifs coagulants, énumérés il y a un instant, p. ex. le tannin. Le précipité que nous obtenons est faible, parce que le liquide est très-acide. Je neutralise. Maintenant la première goutte de solution tannique que j'ajoute, donne lieu à une coagulation des plus prononcées. Il s'en suit que dans cette solution il existe une grande quantité d'albumine complètement digérée.

2. *Caséine* digérée pendant le même temps et avec l'infusion du même estomac qui a digéré l'albumine. L'ébullition produit un léger trouble qui fait paraître le liquide opalescent, mais sans précipité proprement dit. Je neutralise une autre quantité et j'ajoute une goutte de nitrate nitreux de mercure, pour savoir quelle est à-peu-près la richesse du liquide en caséine dissoute. Abondant précipité blanc qui presque aussitôt devient rouge. Ainsi la quantité de caséine, restée en dissolution, est de beaucoup supérieure à la petite quantité qui s'est précipitée par l'ébullition.

3. Voici un troisième liquide qui résulte de l'action d'une autre infusion stomacale sur de la *fibrine*. La fibrine provient d'un coagulum sanguin, non lavé jusqu'à décoloration et mis en contact tel quel avec le suc gastrique artificiel. Le mé-

lange montre encore la coloration des pigments du sang. L'ébullition du liquide filtré fait apparaître un précipité épais qui prouve qu'une grande partie de la fibrine n'a pas été digérée. En effet, le coagulum sanguin n'a séjourné que pendant 3 heures dans une infusion stomacale, pauvre en pepsine.

Voici une autre solution de fibrine, obtenue par une digestion de 30 heures dans un suc gastrique plus actif.

Je chauffe à l'ébullition. Pas de trace de précipité. J'ajoute, goutte à goutte, de l'acide nitrique concentré. Pas de précipité, mais légère coloration jaune. On voit souvent se produire, au contact de l'acide nitrique avec beaucoup de substances azotées de l'organisme animal, cette coloration jaune que l'on a attribuée à la formation d'un composé particulier, l'acide xanthoprotéique. Je reprends la solution primitive de fibrine, qui est légèrement acide et je neutralise avec de la potasse. A-peu-près à la limite de la réaction neutre, il se produit un léger trouble, tout-à-fait analogue au précipité que nous avons vu se former dans le produit digestif de l'albumine, dans les mêmes conditions. Nous avons donc ici une parapeptone de fibrine. Le précipité ne correspond pas à toute la fibrine dissoute; il n'en est qu'une insignifiante fraction qui, comme vous le voyez, se redissout facilement dans un excès de potasse. En effet, si j'ajoute maintenant du bichlorure de mercure, il se forme une coagulation très-considérable qui devient encore plus dense si je chauffe. Ce coagulum lui-même ne représente pas toute la fibrine dissoute, car le réactif de Millon produit un dépôt encore plus volumineux.

Ainsi les corps albuminoïdes, de provenance animale, acquièrent, par l'action transformatrice du suc gastrique, les mêmes propriétés essentielles. Dans une solution digestive, nous ne pouvons plus distinguer ce qui primitivement était de l'albumine, de la caséine ou de la fibrine. Aussi beaucoup d'auteurs admettent-ils sans réserve que

le produit final de la digestion de toutes les substances albuminoïdes est un seul et même composé, *l'albuminose* ou la *peptone*. Il existe cependant, au point de vue chimique, de légères différences dans les propriétés des peptones, différences qui, il est vrai, ne sont pas encore bien exactement déterminées et qui n'ont pas d'importance pour l'étude qui nous occupe. Quant aux caractères essentiellement physiologiques de ces corps: leur diffusion prompte par èndosmose, leur solubilité dans les liquides acides et alcalins de l'organisme, leur propriété d'être absorbés par le sang, sans reparaître dans les urines, pour tous ces caractères, les différentes peptones montrent une similitude complète.

Rappelons, en terminant, l'importante distinction que nous avons dejà indiquée à une autre occasion: tandisque dans leur dissolution simple, dans l'acide, les substances albuminoïdes restent, chacune, un seul corps, un seul individu chimique, elles sont dédoublées, par la transformation digestive, en plusieurs dérivés à caractères chimiques différents, dérivés séparables les uns des autres par des procédés spéciaux (peptone et parapeptone).

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

Sommaire : Transformations des substances albuminoïdes par la digestion naturelle. — Différences entre les produits de la digestion naturelle et ceux de la digestion artificielle prolongée. — Examen du contenu stomacal d'un chien, nourri d'albumine cuite. — Recherche des peptones dans les liquides albuminoïdes, de constitution mixte. — (Métapeptone, Dyspeptone, A, B et C peptones). — Caractères de la parapeptone. — Conditions dans lesquelles s'effectue sa précipitation. — Insolubilité de la parapeptone dans les liquides non entièrement neutralisés, mais encore légèrement acides. — Importance de cette propriété, considérée en rapport avec l'absorption stomacale. — Stabilité de la parapeptone, en tant que produit définitif de la digestion stomacale. — Examen des opinions qui regardent la parapeptone comme un état transitoire des corps albuminoïdes en digestion. —

Messieurs,

Nous avons étudié, dans la Leçon précédente, le produit digestif des substances albuminoïdes traitées par le suc gastrique artificiel. Examinons aujourd'hui les changements que ces substances subissent par la digestion stomacale naturelle.

Le suc gastrique, comme nous le savons, agit non seulement comme « ferment » transformateur, mais aussi comme simple dissolvant, par l'acidité dont il est doué. S'il n'est pas très-actif, c'est-à-dire, s'il est pauvre en pepsine, son premier effet sur les substances albuminoïdes est de les dissoudre, et ce n'est que plus tard, après une durée plus longue de son action, que surviennent les transformations que nous avons reconnues comme caractéristiques du travail digestif. Le suc gastrique artificiel, même s'il est très-actif, a besoin

d'un certain nombre d'heures pour opérer la transformation *complète* des aliments albuminoïdes. Dans le produit d'une digestion artificielle d'albumine que j'ai examiné devant vous dans la dernière Leçon, et qui n'avait pas séjourné moins de 30 heures à l'étuve, l'ébullition du liquide filtré, après la précipitation de la parapeptone, produisait encore un léger trouble, preuve que tout n'avait pas été entièrement transformé. Trente heures n'avaient donc pas suffi pour achever entièrement la digestion. Toujours est-il que la méthode des digestions artificielles nous offre le moyen d'arriver à la transformation complète, pourvu que nous prolongions assez le séjour de l'infusion à l'étuve.

Mais comment les choses se passent-elles dans les conditions naturelles de la digestion stomacale? Chez le chien, p. ex., il est connu que les aliments ne séjournent dans l'estomac que durant cinq, six et quelquefois seulement quatre heures, temps évidemment insuffisant pour permettre la transformation complète des corps albuminoïdes ingérés. De plus, le suc gastrique lui-même n'est pas toujours également chargé du principe digérant, et son action sur les aliments est plus ou moins prompte, plus ou moins énergique. Aussi, dans la digestion naturelle, trouve-t-on ordinairement, au bout de cinq ou de six heures, le contenu stomacal formé par un mélange de peptones, de parapeptones, de substances albuminoïdes simplement dissoutes et de restes de matières solides, non altérées par le suc gastrique.

Voici un chien qui porte, depuis longtemps, une fistule stomacale, à canule mobile. L'animal ne montre pas le plus léger trouble de ses fonctions générales; il mange beaucoup et avidement, et son suc gastrique, comme il résulte d'expériences antérieures, est toujours abondamment fourni de pepsine, au moment de la digestion. Ce matin, il y a environ six heures, le chien a reçu, au lieu de sa ration ordinaire de pain, un œuf cuit qu'il a avalé par morceaux. Je vais déboucher sa fistule et examiner, devant vous, le

contenu de son estomac. La recherche des peptones dans les liquides albuminoïdes, de composition mixte, est une opération qui n'intéresse pas seulement le physiologiste, mais qui peut être, dans certains cas, d'une grande utilité pour le médecin. Ainsi, dans les cas d'anus contre nature, chez l'homme, la composition des matières qui s'écoulent par la fistule peut indiquer, à-peu-près, à quelle hauteur de l'intestin est située l'ouverture accidentelle, et la nutrition du malade peut être, en quelque sorte, réglée d'après la quantité de peptones, versée au dehors avec le contenu intestinal. De même, dans certaines diarrhées, très-rebelles, l'examen chimique des matières fécales fournit quelquefois des indications précieuses sur la rapidité avec laquelle les aliments, partiellement élaborés par l'estomac, parcourent le tube intestinal. Ritter, de Strasbourg, a tout récemment observé un cas de ce genre, dans lequel une quantité notable de peptones reparaissaient dans les déjections alvines, preuve évidente de la trop grande rapidité des mouvements intestinaux et de l'accomplissement normal de la digestion stomacale. La même preuve de la persistance normale de la digestion stomacale peut être obtenue, grâce à ce procédé, dans certains cas de vomissements opiniâtres.

Le chien étant lié sur la table, je retire le bouchon de la canule; les deux pièces latérales de l'appareil d'occlusion ainsi mobilisées et enlevées, le tube métallique sort très-facilement. L'ouverture fistuleuse est presque parfaitement circulaire, un peu ridée sur les bords et entourée d'une lèvre rouge. Le diamètre de l'orifice est d'environ deux centimètres, assez grand pour permettre l'introduction d'un doigt. Le liquide qui s'écoule de l'estomac et que je recueille dans un vase de verre, est brunâtre, épais, visqueux et sort difficilement: on n'y reconnaît pas de traces d'albumine solide, mais des petits grumeaux de pain. En effet, l'exploration de la cavité stomacale, avec le doigt, amène au de-

hors quelques morceaux de pain, presque entiers, et des brins de paille. L'animal qui a été enfermé, sans nourriture, depuis ce matin, aura probablement trouvé et avalé ces substances, pendant son trajet du chenil au laboratoire. Pour obtenir tout le contenu stomacal, je fais verser de l'eau dans la bouche du chien, jusqu'à ce que le liquide qui sort par la fistule et que je continue à recueillir, ne soit plus coloré en brun, et jusqu'à ce que, par l'orifice fistuleux, on distingue la muqueuse rouge de la paroi opposée de l'estomac.

Maintenant, messieurs, s'il ne s'agissait de constater dans ce liquide que la présence des peptones, il suffirait de chauffer à l'ébullition, de filtrer, et de traiter la solution neutralisée et filtrée une seconde fois, par l'un des réactifs qui coagulent les corps albuminoïdes. Mais nous voulons savoir s'il n'existe pas, dans le liquide, à côté des produits définitifs de la digestion, de l'albumine simplement dissoute et non transformée en peptone. Comme cette albumine pourrait se coaguler par l'ébullition, je filtre le liquide à froid.

Dans l'intervalle je replace la canule, en fixant les pièces latérales à l'aide d'un nouveau bouchon, l'ancien étant usé. Le chien est emmené.

Le liquide qui passe à travers le filtre, ne rougit *pas* le papier de tournesol bleu: il n'agit pas davantage sur le papier rouge de tournesol, et est par conséquent parfaitement neutre. C'est là, messieurs, un cas très-rare, et la seule explication que je puisse en donner provisoirement, c'est que l'acide gastrique aura été neutralisé par la salive avalée en plus grande quantité que d'ordinaire. Cette circonstance exceptionnelle qu'il était impossible de prévoir, exclut de notre recherche la parapeptone, puisque nous savons que cette substance est précipitée par la neutralisation.

Mais la réaction neutre n'est pas un obstacle à la présence, dans le liquide, à l'état dissous, des peptones et de

l'albumine primitive. Cette dernière doit se coaguler, par l'ébullition, dans tous les cas où la solution ne contient pas un grand excès d'alcali.

Vous voyez que l'ébullition ne change pas l'aspect de notre liquide: il reste, comme auparavant, clair et citrin. Ce fait exclut la présence de l'albumine primitive; il exclue-rait également celle des autres corps albuminoïdes non transformés, si notre recherche s'adressait à ces substances. La solution pourrait cependant contenir cette forme particulière de l'albumine, analogue à certaines albumines que l'on rencontre dans l'urine à l'état pathologique et qui ont la propriété de ne pas se coaguler par l'ébullition simple, mais bien par l'ébullition avec quelques sels alcalins ou terreux, comme le sulfate de soude et le sulfate de magnésie.

Ni l'un ni l'autre de ces sels, ajoutés au liquide en ébullition, n'y produit de précipité.

Il est donc certain que si la solution renferme un corps albuminoïde, ce dernier n'y est plus contenu à l'état primitif. Deux cas sont possibles maintenant: ou bien la solution ne renferme pas de substance albuminoïde du tout, ou bien elle ne renferme que de l'albuminose. Une troisième possibilité existerait si le chien avait mangé un aliment composé, de provenance animale, car alors le liquide pourrait contenir de la gélatine, ou de la chondrine. J'indiquerai tout-à-l'heure par quel procédé on reconnaît cette dernière substance, à côté des peptones.

Afin de nous fixer sur l'une des deux premières possibilités, ajoutons au liquide un des réactifs qui nous servent à précipiter les peptones de leurs solutions, par exemple le tannin. J'ajoute d'abord une goutte d'acide acétique, pour rendre le liquide acide, ce qui favorise la précipitation par le tannin, et puis quelques gouttes de solution d'acide tannique. *Précipité abondant.* Ne nous hâtons cependant pas encore de conclure, de cette réaction, que le liquide ne contient réellement que de l'albuminose, car une série de

substances que la chimie, à défaut de les mieux connaître, a rangées dans la grande catégorie des *corps extractifs*, sont également précipitées par le tannin; — seulement, distinction importante, le précipité que l'on obtient de ces substances, à l'aide du tannin, est toujours relativement faible. D'ailleurs, et ceci va décider la question, les corps extractifs ne sont pas du tout précipités par le réactif de Millon. Le nitrate nitreux de mercure, ajouté à une autre partie du liquide, y produit un coagulum épais qui, d'abord blanc, passe immédiatement au rouge brique, dès que je chauffe.

Aucun doute que le contenu liquide de l'estomac ne renferme un corps albuminoïde, et que ce corps ne soit transformé en totalité par la digestion. S'il ne l'était pas, il se serait précipité lors de l'ébullition simple ou de l'ébullition avec le sulfate de soude ou de magnésie.

A supposer que nous eussions à rechercher, dans cette solution, la présence de la gélatine ou de la chondrine, nous ajouterions de l'alcool. L'alcool donne avec les peptones bien élaborées un précipité insignifiant qui se redissout dans l'eau froide; tandis qu'avec la gélatine et la chondrine il fournit un précipité volumineux qui n'est rapidement soluble que dans l'eau bouillante.

J'ajoute au liquide un peu d'alcool. Précipité peu abondant qui se redissout par l'adjonction d'une certaine quantité d'eau froide.

Ainsi il est bien démontré que le liquide filtré que nous examinons, est une véritable solution digestive, solution composée un peu différemment de celles que l'on obtient ordinairement par la digestion naturelle et artificielle, puisqu'elle est *neutre* et ne saurait contenir, par conséquent, de parapeptone. Assurons-nous, par quelques autres réactions que j'ai négligé de mentionner jusqu'à-présent, que cette peptone d'albumine n'a plus aucun des caractères de la solution simple d'albumine. Plusieurs sels métalliques, comme le ferrocyanure de potassium, le sulfate de fer, le sulfate

de cuivre, le chlorure d'étain, — ont la propriété de précipiter l'albumine simplement dissoute, et non transformée, et de ne pas précipiter l'albumine peptonisée. Le sulfate de cuivre que je choisis, p. ex., laisse le liquide parfaitement limpide. D'ailleurs la réaction qui trahit le plus sûrement la présence d'un résidu albuminoïde non élaboré, c'est l'ébullition avec une grande quantité de sulfate de soude. Nous avons fait cette réaction, et elle ne nous a pas donné de précipité. Un autre moyen, aussi sensible que ce dernier, pour reconnaître si l'albumine est bien complètement transformée, consiste à chauffer le liquide, préalablement alcalinisé, avec du carbonate d'ammoniaque. Par ce procédé, on précipite toute l'albumine qui n'est pas réduite à l'état de peptone parfaite. On obtient quelquefois encore le précipité avec le carbonate d'ammoniaque après 60 heures de digestion artificielle, et ce n'est qu'au bout de 80 à 90 heures qu'on peut être généralement sûr de ne plus le voir se produire. Il importe, pour cette réaction, d'opérer sur un liquide franchement alcalin, pour ne pas précipiter, par le carbonate d'ammoniaque, les substances terreuses qui peuvent être mêlées à la solution.

J'ajoute au liquide stomacal de la soude caustique, jusqu'à ce que le papier rouge de tournesol soit fortement bleui. Le liquide reste limpide. J'ajoute du carbonate d'ammoniaque, en dissolution très-concentrée; pas de précipité. Je chauffe, pas de précipité. — Toutes ces réactions concourent à démontrer que le produit digestif est aussi parfaitement élaboré qu'il peut l'être.

Il serait presque superflu, après cela, d'examiner l'action des acides forts. Nous ne pourrions pas nous en dispenser si, au lieu d'albumine, nous avions donné à manger à l'animal de la caséine. L'adjonction d'un acide fort nous révèlerait très-probablement, dans ce cas, la présence d'un corps que Meissner a nommé *métapeptone*, et dont je n'ai pas fait particulièrement mention jusqu'ici, attendu qu'il n'est

qu'une modification transitoire et passagère des substances albuminoïdes en digestion, modification intermédiaire entre la dissolution simple et le produit digestif définitif de ces substances. La métapeptone a la propriété d'être précipitée, quand on acidifie la solution neutre, et de se redissoudre dans un léger excès d'acide. La nourriture des enfants à la mamelle consistant surtout en caséine, on trouve ce corps en grande quantité dans les matières que les enfants rejettent si souvent par le vomissement (1).

(1) Comme il ne sera plus question qu'accéssoirement, dans ce cours, des modifications *transitoires* ou instables des substances albuminoïdes en digestion, nous extrayons des publications de Meissner et des autres auteurs qui se sont occupés de cette question, les caractères sur lesquels on a cru devoir fonder la série de composés, connus sous le nom de *métapeptone*, *dyspeptone*, *A*, *B* et *C peptones*. Nous distinguons en principe la *parapeptone* qui est un produit *constant* de la digestion stomacale, produit qui ne subit pas de modification ultérieure par l'action même très-prolongée du suc gastrique, et dont la digestion définitive (c'est-à-dire, la transformation en peptone) n'a lieu que dans l'intestin. La *parapeptone* est précipitée de ses dissolutions faiblement acides ou faiblement alcalines, par l'alcool mêlé d'éther (nous rappelons que le précipité de parapeptone que l'on obtient par la neutralisation du liquide acide, est soluble dans un excès d'alcali); en outre elle est précipitée de ses solutions *acides* par des dissolutions concentrées de différents sels d'alcali neutres, comme le sulfate de soude.

La *métapeptone*, trouvée pour la première fois dans le produit digestif de la caséine, se reconnait aux caractères suivants: Restée en dissolution avec les peptones dans le liquide préalablement neutralisé et débarrassé de la parapeptone par la filtration, la métapeptone est précipitée par l'adjonction au liquide d'un acide, dans une proportion supérieure à celle de 1 à 1000. Elle forme alors un précipité floconneux qui se redissout dans un léger excès d'acide (Solution macrolytique). Les acides minéraux concentrés la précipitent définitivement.

La caséine, exposée à l'action prolongée du suc gastrique, laisse ordinairement un résidu insoluble, dont la consistance rappelle celle du savon. C'est la *dyspeptone* de Meissner. Complètement insoluble dans l'eau et dans l'alcool, elle ne l'est que partiellement dans les acides de concentration moyenne. Traitée par l'éther, elle abandonne un peu de graisse et reste dès lors à l'état de dyspeptone pure. Cent parties de caséine, soumises à une digestion artificielle aussi complète que possible, ont fourni à Meissner 2 parties de parapeptone et 20 parties de dyspeptone.

La *syntonine* liquéfiée et transformée par le suc gastrique, fournit une dissolution dans laquelle il est également possible de reconnaître la parapeptone et la métapeptone, à l'aide des réactions que nous venons d'indiquer. La neutralisation ou l'adjonction de sels d'alcali neutres (carbonate d'ammoniaque, sulfate de soude) précipitent la parapeptone;

Une dernière question à examiner serait celle de savoir si notre liquide digestif est très-riche en peptone. Les précipités que nous avons obtenus, à l'aide des réactifs qui

dans le liquide filtré (*neutre*) restent la métapeptone et la peptone. En acidifiant le liquide jusqu'à environ un millième d'acide et même à un peu au dessous de ce degré, on précipite la métapeptone. Le précipité, obtenu par ce faible degré d'acidité, se redissout dans un léger excès de l'acide, et est aussi soluble dans l'eau (Publications de 1859).

Un an plus tard, ayant continué ces recherches, Meissner concède que la métapeptone que l'on obtient par la digestion de la fibrine du sang, n'est qu'un produit transitoire qui est définitivement changé en peptone par les progrès ultérieurs de la digestion. Quant à la parapeptone de fibrine, Meissner persiste à la regarder comme un produit constant, non susceptible de se transformer ultérieurement par l'action du suc gastrique.

100 parties de syntonine ont fourni à Meissner, par la digestion artificielle, 45 parties de peptone, 18 de parapeptone et 37 de sels et de corps extractifs (Publications de 1860).

Dans ses premières expériences sur la digestion de la *fibrine* du sang, Meissner avait constaté, à côté de la peptone de fibrine, l'existence d'un résidu insoluble, analogue à la dyspeptone de caséine. Des recherches ultérieures, faites en commun avec De Bary, démontrèrent que ce résidu n'était autre chose qu'une partie de la parapeptone, ayant la propriété de devenir de moins en moins soluble par l'action prolongée du suc gastrique ou par l'action de l'eau bouillante. L'acide, dans la proportion de 2 pour 1000, précipite cette modification particulière de la parapeptone. — Par cette tendance de perdre de plus en plus leur solubilité, les parapeptones des différents corps albuminoïdes se distinguent les unes des autres. La parapeptone de caséine passe le plus promptement à la modification insoluble; après elle vient la parapeptone de fibrine. Ces deux substances sont précipitées en partie spontanément par la digestion artificielle, suffisamment prolongée. (Dans la digestion naturelle, nous ne pensons pas que la dyspeptone de fibrine et celle de caséine aient jamais le temps de se former).

Métapeptone de fibrine. On précipite cette substance du produit digestif, préalablement débarrassé de la dyspeptone et de la parapeptone, en acidifiant très-faiblement le liquide neutre, filtré, avec de l'acide acétique.

La métapeptone étant séparée du liquide par la filtration, il reste dans la solution un autre corps albuminoïde, précipitable par la chaleur et distinct, par conséquent, de la peptone définitive. Ce corps est une modification transitoire de la fibrine, et se convertit, par l'action prolongée du suc gastrique, en peptone, non coagulable par la chaleur. La peptone que fournit la digestion définitive du corps transitoire en question, affecte les deux formes que nous allons caractériser sous les noms de *B peptone* et de *C peptone*.

Après l'élimination du corps décrit en dernier lieu, le liquide clair, recueilli sous le filtre, ne renferme plus que les peptones proprement dites. Ces peptones peuvent être distinguées, au moyen des réactifs suivants, en trois produits, qui sont:

1° L'*A peptone*, précipitable des dissolutions neutres par l'acide nitrique concentré, et des dissolutions très-légèrement acidulées avec de l'acide acétique, par le ferro-cyanure de potassium.

coagulent tous les corps albuminoïdes, ne nous renseignent qu'approximativement et d'une manière très-imparfaite sur cette question. Pour évaluer plus exactement la proportion

2° La *B peptone*, non précipitable par l'acide nitrique concentré, mais bien par le ferrocyanure de potassium.

3° La *C peptone*, non précipitable par les deux derniers réactifs.

(Nous considérons ce dernier corps seul, C peptone, comme le produit définitif de la digestion).

Les trois formes énumérées se caractérisent par leur solubilité facile dans l'eau et dans les acides dilués.

La métapeptone, transformée par les progrès ultérieurs de la digestion, ne fournit que les deux dernières formes de la peptone (B et C peptone). (Publications de 1861).

L'année suivante, Thiry confirma que la métapeptone n'est qu'un produit transitoire, aboutissant à la peptone définitive, par l'action ultérieure du suc gastrique. Thiry, examinant les produits ultimes de la digestion de l'albumine, n'y trouva pas la forme A, mais seulement les formes B et C.

L'*albumine végétale* (gluten, légumine), soumise par De Bary à l'action du suc gastrique artificiel, fournit, comme produits définitifs, de la parapeptone et les peptones A et B. — Il résulte des recherches de Meissner et de De Bary que la parapeptone de l'albumine végétale n'est pas susceptible de passer, par les progrès de la digestion, à l'état de peptone parfaite; mais que, soumise à l'action très-prolongée du suc gastrique, la parapeptone de gluten et de légumine, comme celles des substances albuminoïdes animales, perd de plus en plus de sa solubilité et se change partiellement en dyspeptone. (Publications de 1862).

Dans nos recherches sur la digestion stomacale *naturelle*, nous avons toujours trouvé la parapeptone et les peptones B et C. — Notre opinion, énoncée plus haut, sur l'unité du produit définitif de la digestion (C peptone, abstraction faite de la parapeptone) n'est donc pas applicable aux produits digestifs naturels des substances albuminoïdes, car il n'est pas démontré, jusqu'à présent, que, dans l'estomac vivant, la B peptone puisse se transformer en C peptone, quelque complet que soit d'ailleurs le travail digestif naturel. — En revanche, dans les digestions *artificielles*, faites avec un estomac bien chargé et infusé avec toutes les précautions nécessaires, il arrive un moment où le liquide ne contient plus de peptones A et B, mais seulement la forme C, que nous considérons, avec la parapeptone, comme le produit définitif de la digestion stomacale. Dans quelques cas néanmoins il reste une trace de B peptone, mais ici encore il est aisé de se convaincre que cette trace va en diminuant, avec les progrès ultérieurs de la digestion. — Nous avons obtenu les digestions artificielles les plus complètes, en faisant passer, par dialyse, le produit liquide d'une première élaboration peptique dans de l'eau légèrement acidulée et en traitant ce liquide par une infusion stomacale fraîche, riche en suc gastrique actif; le tout étant remis à l'étuve pour plusieurs heures. Les peptones B et C, ainsi que la parapeptone, passent très-facilement par le dialysateur (cette dernière seulement si la solution primitive est acide); pendant la durée de la seconde digestion, la peptone B diminue de plus en plus, et il ne reste finalement que la peptone C, avec la parapeptone.

de peptone contenue dans ce liquide, voici le procédé que nous aurions à suivre: évaporer à sec; dissoudre le résidu solide dans de l'acide; précipiter cette dissolution avec de l'acétate basique de plomb; puis décomposer le précipité ainsi obtenu, par le gaz acide sulfhydrique. Après avoir bien lavé le nouveau précipité de sulfure de plomb et filtré le liquide, nous aurions dans ce dernier les peptones, le sucre et les corps extractifs. Du mélange de ces corps, préalablement évaporés à sec, le sucre pourrait être éloigné par l'alcool; quant aux matières extractives, il n'existe pas de moyen sûr pour les séparer des peptones, et le résidu définitif représenterait la somme de la peptone d'albumine et des corps extractifs, pris ensemble.

On voit que ce procédé est loin de réaliser une détermination quantitative des peptones. Aussi, dans beaucoup de cas, peut-on se dispenser de ces opérations chimiques compliquées, et évaluer la proportion de peptones contenue dans un liquide, à l'aide de l'aréomètre. La comparaison des poids spécifiques de l'infusion stomacale primitive et du produit digestif fournit des données, sinon absolument exactes, du moins beaucoup plus rapprochées de la vérité que le procédé chimique que je viens d'indiquer; mais cette méthode n'est guère applicable qu'aux produits de la digestion artificielle. La détermination quantitative des peptones est souvent d'une véritable utilité pour le physiologiste, tandisque jusqu'à-présent on s'est rarement vu dans le cas de l'appliquer, en clinique, à des liquides albuminoïdes, sécrétés par l'organisme malade. Ce n'est pas à dire qu'en pathologie même, cette recherche ne puisse être appelée, un jour, à rendre des services importants, au point de vue du diagnostic et du traitement.

Au commencement de cette Leçon, je vous prévenais, messieurs, que nous ne pouvions pas nous attendre à trouver une digestion naturelle complètement achevée au bout de cinq ou de six heures. L'expérience cependant a démenti

cette prévision, puisque l'albumine d'un œuf cuit, donné au chien 6 heures environ avant l'examen que nous avons fait de son contenu stomacal, s'est trouvée non seulement complètement liquéfiée, mais peptonisée en totalité, du moins pour tout ce qu'on a retrouvé *dans l'estomac*. Nous aurons souvent l'occasion d'examiner les produits de la digestion naturelle, dans des conditions semblables, et nous verrons très-rarement se reproduire le cas d'une transformation complète de l'albumine. Ce cas était doublement exceptionnel, puisque nous avons trouvé le liquide stomacal parfaitement neutre, fait qui ne s'observe généralement pas chez des animaux sains et immédiatement après la digestion. Cette dernière circonstance, comme je l'ai signalé dès le début, nous a empêchés d'étendre nos recherches à la *parapeptone* d'albumine, produit constant de la digestion stomacale et auquel se rattachent des considérations d'un intérêt tout particulier pour l'étude qui nous occupe. En effet, précipitée dans le milieu neutre de l'estomac, la parapeptone a dû rester sur le filtre, avec les particules solides (pain, paille) qui étaient mêlées au contenu stomacal.

La parapeptone que l'on trouve constamment dans les solutions digestives, légèrement acides, de toutes les substances albuminoïdes sans exception, et qui constitue, avec la peptone, l'un des deux produits définitifs de la digestion stomacale, est-elle réellement une modification des aliments albuminoïdes et non pas peut-être un corps accidentellement mêlé à la solution peptique, provenant soit du mucus stomacal, soit de l'autodigestion des tuniques stomacales infusées? L'expérience répond négativement à cette dernière supposition. Car si l'on éloigne le mucus, en lavant préalablement la muqueuse stomacale qui doit servir à la digestion artificielle, et si l'on empêche l'autodigestion en infusant l'estomac à froid et en ne se servant que du liquide filtré, on obtient un suc gastrique pur, qui n'est pas précipité lui-même par la neutralisation. Néanmoins, dans la solution digestive

d'albumine, obtenue par ce suc gastrique pur, la neutralisation produit encore un précipité, lequel, isolé, présente tous les caractères des substances albuminoïdes et est identique à la parapeptone de la digestion naturelle ou artificielle, faite sans les précautions indiquées. Ce précipité, bien que soluble dans les alcalis faibles, ne disparaît pas dans un très-léger excès d'alcali et n'est par conséquent pas apte à se redissoudre dans les liquides alcalins de l'organisme, comme le sang et la lymphe. De plus nous aurons encore l'occasion de nous assurer que les digestions artificielles, faites avec de la *pepsine purifiée*, produisent également la parapeptone.

Or voici la question que nous avons à résoudre actuellement. La parapeptone, toujours mêlée, pour une assez forte proportion, au produit digestif naturel, au *nutriment* albuminoïde directement assimilable, passe-t-elle ou non par les voies de l'absorption stomacale? Avons nous assez exactement déterminé les conditions de sa précipitation, pour pouvoir affirmer que dans le chyme stomacal légérement acide la parapeptone doit nécessairement et toujours se trouver à l'état dissous? S'il en est ainsi, nous nous trouvons placés en face du dilemme suivant: Ou bien la parapeptone, absorbée en même temps que les peptones, est précipitée dès son arrivée dans le sang et dans la lymphe, liquides tous deux alcalins. Transportée par la circulation jusque dans les capillaires des organes internes, elle irait donc, si cette supposition était vraie, obstruer les vaisseaux des poumons, du cerveau, etc.; et, à ce compte, toute digestion serait une maladie mortelle. Ou bien l'estomac, par une sorte d'élection inexplicable, n'absorbe du produit liquide de la digestion, que le nutriment proprement dit, non précipitable par le sang; supposition dont l'invraisemblance saute aux yeux, puisque l'absorption est un phénomène purement physique, identique à l'endosmose. Admettrons-nous qu'il se passe, dans l'absorption stoma-

cale, quelque chose d'analogue à la dialyse des solutions mélangées, séparables par leur filtration lente à travers les membranes animales, et que les parois gastriques ne sont traversées que par la solution de peptone? Non, car des essais directs ont démontré que les membranes animales laissent passer également bien la peptone et la parapeptone à l'état dissous, isolées ou mélangées.

De toutes façons, nous ne pouvons sortir de cette difficulté si nous continuons à considérer la parapeptone comme précipitable seulement par la neutralisation, car le produit de la digestion stomacale naturelle et la muqueuse de l'estomac sont toujours acides, au moment le plus actif de l'absorption; seulement la muqueuse stomacale l'est un peu moins que le liquide stomacal.

Afin de nous rendre compte de ce qui a lieu pendant la vie et de quelle manière est empêchée l'absorption de la parapeptone, que nous ne saurions admettre, après les considérations qui précèdent, étudions encore une fois, dans tous ses détails, le phénomène de la précipitation de cette substance, dans un liquide qui en contienne une quantité facilement reconnaissable.

Voici une solution digestive de viande, soumise depuis huit jours à l'action d'un suc gastrique très-riche en pepsine. Le liquide, filtré aujourd'hui, ne laisse pas reconnaître de trace de putréfaction. Nous pouvons nous attendre, par conséquent, à une digestion aussi complète que possible. L'ébullition ne produit pas de précipité. L'adjonction d'un acide concentré (acide chlorhydrique), pas plus que celle du ferro-cyanure de potassium, ne diminue la transparence de la solution, preuve que le liquide ne renferme plus de corps albuminoïdes à l'état primitif. En revanche, par le réactif de Millon, nous obtenons un coagulum abondant qui, chauffé, devient rapidement d'un rouge intense. Comme le liquide rougit distinctement le papier bleu de tournesol, la neutralisation va nous déceler la présence de la parapep-

tone. Il importe de procéder lentement, afin de surprendre le moment précis où commencera la précipitation et le moment où elle sera devenue complète. Les premières gouttes de potasse caustique, que j'ajoute, ne produisent pas d'effet. Le liquide rougit toujours distinctement le papier bleu de tournesol. L'adjonction de nouvelles gouttes fait apparaître dans la partie supérieure du liquide, un trouble blanchâtre, qui disparaît lorsque je secoue légèrement le tube. Puis voici que le précipité se déclare dans tout le liquide. *La réaction persiste à être acide.* Je continue à verser des gouttes d'alcali, tant que le précipité augmente, et je m'arrête au moment où il commence à se rassembler en flocons, signe que la neutralisation a fait tout ce qui est en son pouvoir et que rien ne se précipite plus. Examinons si le liquide est réellement neutre en ce moment. Eh bien, messieurs, le tournesol, comme vous voyez, est encore rougi, quoique à un degré beaucoup plus faible qu'au commencement de la précipitation. Je filtre et j'ajoute encore une goutte d'alcali. Le liquide reste limpide. Donc toute la parapeptone a été précipitée.

Il résulte de là, en harmonie avec les observations de Meissner, que *la parapeptone devient insoluble, non pas à la neutralisation complète, mais aux approches de la neutralisation, lorsque le liquide présente encore un très-faible degré d'acidité.* Ce fait nous permet d'affirmer que la parapeptone n'est pas absorbée par les vaisseaux gastriques. En effet, si elle commençait à pénétrer dans la muqueuse, elle serait arrêtée dans la couche moins acide de cette tunique, qui doit exister entre le sang alcalin et le contenu stomacal acide.

La digestion stomacale de toutes les substances albuminoïdes est accompagnée de la formation d'une certaine quantité de parapeptone laquelle, je le répète, est un produit constant et définitif de l'action du suc gastrique sur ces substances. Brücke n'est pas d'accord, en cela, avec Meissner, et

considère la parapeptone comme un produit transitoire, capable de se convertir lui-même en peptone, avec les progrès ultérieurs de la digestion. Cette question, comme je vais le montrer, n'a pas seulement un intérêt théorique, mais de sa solution, dans l'un ou dans l'autre sens, peuvent dépendre des indications précieuses pour le traitement de certaines maladies chroniques de l'estomac chez l'homme. Ainsi, dans les cas de rétrécissement du pylore, avec persistance normale de la digestion stomacale, il importe de donner aux malades des aliments qui puissent être entièrement élaborés et absorbés dans l'estomac même. Beaucoup de médecins croient suffisamment satisfaire à cette indication, en nourrissant leurs malades d'albumine, de fibrine, de lait (caséine) et en empêchant, par tous les moyens possibles, les vomissements qui accompagnent presque toujours cette affection. Leur but, en agissant ainsi, est de prolonger assez le séjour des aliments dans l'estomac, pour en rendre l'extraction et la transformation aussi complètes que possible Les théoriciens qui partagent, à l'égard de la parapeptone, l'opinion de Brücke et de Mulder et qui pensent que ce corps est, comme la métapeptone, un état passager de l'albumine en digestion, doivent approuver pleinement les efforts tentés par les médecins pour supprimer le vomissement, afin de donner à la parapeptone le temps de se convertir elle-même en un nutriment assimilable. — Ceux au contraire qui admettent, comme nous, que la parapeptone est un produit non susceptible de métamorphoses ultérieures dans l'estomac, conseillent de ne pas empêcher le vomissement, vers la fin de la digestion, lorsque l'organe est chargé du précipité de parapeptone qu'il ne peut plus ni transformer ni absorber. Il est évident que c'est cette dernière indication qui devra prévaloir, si nous démontrons l'exactitude de notre première assertion, confirmative de l'opinion de Meissner.

Voici sur quels faits Brücke s'appuie pour déclarer la

parapeptone une modification instable des corps albuminoïdes en digestion.

Si l'on mélange de l'albumine crue, liquide, avec de l'eau faiblement acidulée, contenant de la pepsine, on observe qu'au bout de quelque temps l'albumine, d'abord soluble dans l'eau, devient insoluble, car si l'on fixe l'acide à un alcali, en neutralisant le liquide, toute l'albumine est précipitée. Plus tard, avec les progrès de la digestion, la neutralisation produit un précipité de moins en moins considérable (qui serait la parapeptone de Meissner), et la plus grande partie de l'albumine reste à l'état dissous. Partant de la supposition erronnée de l'identité de ces deux précipités, l'auteur en conclut que toute l'albumine en digestion passe d'abord par un état insoluble dans l'eau, pour redevenir peu-à-peu soluble par l'action ultérieure du suc gastrique, et que la parapeptone n'est autre chose que le résidu de ce corps intermédiare, destiné à se convertir également en peptone soluble, avec les progrès de la digestion. La même chose, selon Brücke, aurait lieu dans l'estomac.

La première partie de ce raisonnement paraît être exacte. Toute albumine liquide passe en effet, comme l'a trouvé Meissner, et comme je l'ai pleinement confirmé, par un état insoluble dans l'eau, quand elle est soumise pendant quelque temps à l'action d'un acide faible. Nous pouvons déduire entre autres de cette propriété, sur laquelle nous reviendrons encore, que la digestion d'un œuf cru doit être plus longue et plus lente que celle d'un œuf cuit, car l'albumine de l'œuf cuit se trouve déjà dans l'état insoluble, que l'acide gastrique doit préalablement produire dans l'œuf cru, avant que puisse commencer la transformation digestive proprement dite. Cette première modification demande un certain temps, perdu pour la digestion de l'œuf cru, et épargné pour la digestion de l'œuf cuit, dont la métamorphose en peptone peut commencer tout de suite. En effet, certains individus sont pris de malaise et de

nausées, s'ils boivent de l'eau quelque temps après avoir mangé des œufs frais. Ils provoquent, de cette manière, la précipitation partielle de l'albumine ingérée, devenue insoluble dans l'eau, et la formation brusque de grumeaux solides dans l'estomac (comme il arrive aussi dans la digestion du lait), peut entraîner, chez des personnes particulièrement sensibles, un malaise général, allant parfois jusqu'aux nausées et au vomissement. En vertu du même principe, si l'on ordonne des œufs crus à des convalescents, on fait bien de leur défendre de boire beaucoup d'eau après, et de leur recommander, au lieu de l'eau pure, la limonade et les liquides acidulés en général.

Quant à la seconde des assertions que nous discutons, savoir l'instabilité de la parapeptone et sa métamorphose définitive en peptone, elle est décidément en opposition avec les faits. La solution de viande que nous avons examinée aujourd'hui, et qui résultait d'une digestion artificielle, continuée pendant huit jours, c'est-à-dire infiniment plus longtemps que ne peut l'être aucune digestion dans l'estomac vivant, a montré néanmoins assez clairement la présence de la parapeptone, qui a formé, lors de la neutralisation, un nuage blanchâtre dans le liquide. Meissner n'a jamais pu éviter la formation de ce produit, même en prolongeant encore davantage la digestion artificielle, et en cherchant à la rendre aussi complète que possible, par l'addition répétée de quantités fraîches de pepsine acidifiée. Non seulement la production de la parapeptone est un fait invariable pour la digestion peptique de toutes les substances albuminoïdes qui ont été examinées sous ce rapport, mais encore sa quantité proportionnelle dans la solution digestive paraît être presque toujours la même, sans que par la prolongation indéfinie de la digestion on parvienne à modifier cette proportion. Pour l'albumine coagulée (d'œuf) cette quantité représente environ un tiers de l'albumine primitive.

Mais il y a plus. On peut isoler la parapeptone, obtenue par la neutralisation du liquide digestif, et la soumettre à une nouvelle digestion artificielle, sans réussir davantage à la convertir définitivement en peptone. Dans ces conditions, la parapeptone tend, au contraire, à devenir de moins en moins soluble, et à se changer en un autre corps que l'on a désigné sons le nom de *dyspeptone*.

Étant ainsi prouvé que la parapeptone est un produit définitif de la digestion, non susceptible de métamorphoses ultérieures dans l'estomac, il ne reste pas moins douteux si nous devons considérer la parapeptone comme le résultat d'une véritable transformation des corps albuminoïdes par le suc gastrique, *en tant qu'agent organique*, ou si elle n'est, comme le veut Brücke, qu'une fraction de l'albumine primitive, persistant dans la modification précipitable par la neutralisation, modification que l'on obtient par l'action seule des acides dilués.

Il s'agira donc, avant tout, dans la continuation de ces études, de déterminer les modifications que détermine, dans la constitution des substances albuminoïdes, l'eau acidulée seule, abstraction faite du ferment peptique.

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

ERRATA DU TOME I.

Pag.		ligne		au lieu de		lisez:
Pag.	4	*ligne* 10		*au lieu de* des calculs		*lisez*: les calculs
»	5	»	8 *et* 9	» fussent directement transformées et excrétées	»	fût directement transformée et excrétée
»	5	»	27	» n'est	»	n'était
»	13	»	36	» soit	»	est
»	14	»	24	» expace	»	espace
»	15	»	27	» croit	»	croit
»	16	*dernière ligne*		» puisse	»	peut
»	17	*ligne*	29	» soient	»	sont
»	23	»	29	» ou	»	où
»	25	»	8	» extime	»	estime
»	26	»	16	» par	»	pas
»	31	»	13	» celle qui engendre	»	celle où est engendrée
»	35	»	2	» per	»	par
»	»	»	3	» Il	»	Ils
»	39	»	28	» sondée	»	soudée
»	48	»	11	» indéfinie	»	indéterminée
»	49	»	15	» l'application	»	l'apparition
»	50	»	6	» soit	»	ne soit
»	51	»	33	» sur	»	en
»	52	»	32	» fistules stomacales	»	fistule stomacale
»	53	»	22	» cause plus directe	»	cause d'inappétence plus directe
»	55	*dernière ligne*		» de	»	des
»	58	*ligne*	6	» qu'il	»	qu'ils
»	63	»	7	» invers	»	inverse
»	63	»	27	» comme dans les	»	dans les
»	64	»	32	» oisaux	»	oiseaux
»	65	»	13	» nourrissant	»	nourrissent
»	71	»	13	» tendous	»	tendons
»	72	»	5	» se	»	ce
»	73	»	17	» de	»	des
»	79	»	4	» sur	»	dans
»	»	»	8	» la possibilité	»	l'existence

Pag.		ligne		au lieu de		lisez:	
Pag.	81	ligne	28	au lieu de	sur	lisez:	à
»	84	»	26	»	comme Drielsma	»	Drielsma
»	86	»	4	»	hypoglosse	»	l'hypoglosse
»	86	»	28	»	leurs	»	leur
»	87	»	22	»	se sens	»	ce sens
»	89	»	20	»	morcaux	»	morceaux
»	90	»	19	»	rigoureses	»	rigoureuses
»	91	»	24 et 25	»	de la pince	»	d'une pince
»	99	»	2	»	sur les	»	des
»	100	»	10	»	d'une	»	de
»	107	»	15	»	résection	»	section
»	119	»	14	»	réséqué	»	resequé
»	131	»	20	»	coutenus	»	contenus
»	133	»	15	»	d'origine	»	l'origine
»	»	»	32	»	ne peut pas être cherchée non plus	»	ne peut non plus être cherchés
»	136	»	4	»	trouverait	»	trouvait
»	137	»	19	»	il	»	ils
»	143	»	9	»	des muqueuses buccales	»	de la muqueuse buccale
»	154	»	11	»	l'expérience	»	une expérience
»	157	»	15	»	la mélange	»	le mélange
»	164	»	11	»	jusqu'à des	»	jusqu'à de
»	170	»	9	»	était	»	est
»	171	»	1	*effacez le mot* encore			
»	»	»	4	au lieu de	n'exerce d'action	»	n'agit
»	174	»	19	»	de l'homme	»	d'homme
»	190	»	13	»	ne cesse	»	qu'elle ne cesse
»	201	»	17	»	moins que	»	moins vite que
»	206	»	2	»	proportion croissante de	»	richesse crois-sante en
»	211	»	13	»	puissent	»	ne puissent
»	215	»	25 et 26	»	obstacle à	»	obstacle dans
»	223	»	21	»	efférents	»	afférents
»	234	»	8	»	m'avait	»	m'avaient
»	238	dernière ligne		»	1831	»	1851
»	241	ligne	2	»	contracte	»	fait contracter
»	262	»	19	»	Après avoir	»	Après que l'on a
»	263	»	29	»	des	»	de
»	280	»	22	»	qui	»	qu'il
»	291	»	25	»	profondémment	»	profondément
»	300	»	9	*transporter les mots* une es- *à la fin de la ligne suiv.*			
»	323	»	4	au lieu de	parties	lisez:	particules
»	332	»	25	»	n'avait	»	n'avaient
»	359	»	24	»	souvent	»	le plus souvent
»	377	»	3	»	de corps	»	des corps
»	394	»	17	»	reparaissaient	»	reparaissait
»	408	»	17	»	intermédiare	»	intermédiaire.

SULLA VITA UMANA

PROLUSIONI E DISCORSI

DI

JAC. MOLESCHOTT.

INDICE:

Un volume in-8° cartonné L. 5. -

LA

CIRCULATION DE LA VIE,

LETTRES SUR LA PHYSIOLOGIE

EN RÉPONSE AUX LETTRES SUR LA CHIMIE DE LIEBIG

par

JAC. MOLESCHOTT

Professeur à l'Université de Turin.

Traduit de l'allemand, avec autorisation de l'Auteur

Par le D.r E. CAZELLES

Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

2 vol. — Paris, 1866 — Francs 5, 50.

DE

L'ALIMENTATION ET DU RÉGIME,

par

M. JACQUES MOLESCHOTT,

TRADUIT DE L'ALLEMAND DE LA TROISIÈME ÉDITION

par

M. FERDINAND FLOCON

et revu par l'Auteur.

Paris, 1858 — Francs 1, 50.